

Aus dem Institut
für Veterinärbakteriologie der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. H.U. Bertschinger)

(Arbeit unter der Leitung von Dr. L. Corboz)

Zur Prävalenz von Leptospirenantikörpern in der schweizerischen Rinderpopulation

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

Vorgelegt von:

URS LEISI

Tierarzt
von Attiswil BE, Oberembrach und Wetzikon ZH

Genehmigt auf Antrag von:

Prof. Dr. H.U. Bertschinger, Referent
Prof. Dr. R. Wyler, Korreferent

Zürich 1988



Aus dem Institut
für Veterinärbakteriologie der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. H.U. Bertschinger)

(Arbeit unter der Leitung von Dr. L. Corboz)

Zur Prävalenz von Leptospirenantikörpern in der schweizerischen Rinderpopulation

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

Vorgelegt von:

URS LEISI

Tierarzt

von Attiswil BE, Oberembrach und Wetzikon ZH

Genehmigt auf Antrag von:

Prof. Dr. H.U. Bertschinger, Referent
Prof. Dr. R. Wyler, Korreferent

Zürich 1988



Digitized by the Internet Archive
in 2026

In Dankbarkeit
meiner Mutter

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	3
2. Literaturübersicht	4
2.1. Epidemiologie der Leptospirose des Rindes	4
2.1.1. Reservoir / Infektionsquellen	4
2.1.2. Organlokalisation von <i>L. hardjo</i> bei chronisch infizierten Rindern	5
2.1.3. Uebertragung	6
2.1.4. Krankheitsverlauf beim Rind	7
2.1.5. Titerkinetik und Titerpersistenz	8
2.1.6. Abhängigkeit der Titer vom Alter der Tiere und von der Jahreszeit	9
2.1.7. Aspekte der Hardjo - Leptospirose beim Menschen	9
2.1.8. Virulenzunterschiede bei <i>L. hardjo</i>	10
2.2. Diagnostik der Rinderleptospirose	11
2.2.1. Klinische Diagnose	11
2.2.2. Erregernachweis	11
2.2.3. Serologische Diagnose	12
2.2.4. Technische Probleme der serologischen Diagnostik	13
2.3. Prävalenz von Leptospiren - Antikörpern in der Rinderpopulation	14
3. Fragestellung	16
4. Material und Methoden	16
4.1. Untersuchungsmaterial	16
4.1.1. Serumproben von Einzeltieren	16
4.1.2. Serumproben von Beständen	18
4.2. Mikroskopischer Agglutinationstest (MAT)	19
4.2.1. Technische Durchführung	19
4.2.2. Herstellung der Antigene	19
5. Resultate	21
5.1. Prävalenz bei Einzeltieren	21
5.1.1. Ueberblick	21
5.1.2. Prävalenz einzelner Serogruppen und Vorkommen von Mitagglutinationen	22
5.1.3. Prävalenz von <i>L. hardjo</i> bei den einzelnen Tierkategorien	24
5.1.4. Hardjo - Prävalenz bei den einzelnen Altersklassen	26
5.1.5. Zusammenhang zwischen der Prävalenz von Leptospiren - Antikörpern und Abort	26

5.2. Prävalenz in Beständen	28
5.2.1. Nutzungsrichtung des Bestandes und Prävalenz von Leptospiren - Antikörpern	28
5.2.2. Aufschlüsselung der Bestände nach Tierkategorien	30
5.2.3. Longitudinale Studie zweier Milchviehbestände	31
6. Diskussion	32
7. Zusammenfassung	40
8. Literaturverzeichnis	41
Verdankungen	48
Lebenslauf	49

1. EINLEITUNG

Die Leptospirose ist eine weltweit bei Mensch und Tier verbreitete Infektionskrankheit hervorgerufen durch Bakterien des Genus *Leptospira*. Die pathogenen Leptospiren werden der Spezies *Leptospira* (L.) *interrogans*, die apathogenen, freilebenden Leptospiren *L. biflexa* zugeordnet. Heute werden bei *L. interrogans* 19 Serogruppen und rund 200 Serotypen unterschieden (Johnson u. Faine 1984), die je nach Serotyp und Tierart unterschiedliche Krankheitsbilder verursachen. Gewisse Serotypen sind als klassische Zoonoseerreger bekannt (z.B. *Icterohaemorrhagiae* = Weil'sche Krankheit) und beeinträchtigen die menschliche Gesundheit mehr oder weniger stark.

Auch beim Rind ist die Leptospirose beschrieben. Sie führt in gewissen Ländern zu erheblichen wirtschaftlichen Verlusten und wurde vor 30 bis 40 Jahren erstmals intensiv erforscht. Heute steht der Serotyp *Hardjo* im Vordergrund, welcher sich nach Ellis et al. (1976) im klassischen Fall mit gehäuften Aborten und eigentümlichen, akuten Mastitiden mit schlaffem Euter und plötzlich einsetzender Agalaktie an allen 4 Vierteln äussert. Sehr viel häufiger verläuft die Infektion aber klinisch inapparent oder wird unter den üblichen Haltungsbedingungen übersehen, und einzig bei einer zufälligen serologischen Untersuchung werden Antikörper gefunden (Ellis et al. 1978, Michna et al. 1974).

Nach verschiedenen, bereits etwas länger zurückliegenden Untersuchungen zur Situation der Rinderleptospirose in der Schweiz (Wikerhauser 1951, Bürki u. Wiesmann 1962 u. 63), zeigte eine neuere Untersuchung von Brieger u. Brack (1985) in der Region Zürich einen überraschend hohen Durchseuchungsgrad mit Leptospiren des Serotyps *Hardjo*. Die vorliegende Untersuchung über die Prävalenz von Leptospiren - Antikörpern beim Rind soll daran anschliessen und Resultate für das Gesamtgebiet der Schweiz liefern.

2. Literaturübersicht

2.1. Epidemiologie der Leptospirose des Rindes

2.1.1 Reservoir / Infektionsquellen

Beim Rind sind bis heute 24 verschiedene Serotypen isoliert worden, die 13 verschiedenen Serogruppen angehören. Rund 1/4 dieser Serotypen sind allein der Serogruppe *Sejroe* zuzuordnen, darunter auch der Serotyp *Hardjo* (Torten 1979).

L. hardjo

Nachdem Roth u. Galton (1960) in den Vereinigten Staaten erstmals *L. hardjo* aus Rinderharn angezüchtet hatten, wurde dieser Serotyp in den folgenden Jahren in den verschiedensten Ländern vom Rind isoliert. Es zeigte sich in verschiedenen serologischen Untersuchungen, dass *L. hardjo* der verbreitetste Serotyp ist (Tabelle 1). Das Rind wird heute allgemein als Hauptwirt von *L. hardjo* angesehen (Ellis et al. 1981) und das Interesse der Forschung beim Rind richtet sich bei daher auf diesen Typ.

Aber es liegen auch Berichte von Isolierungen bei anderen Haustierarten vor: Beim Pferd isolierte Myers (1976) in Argentinien diesen Typ erstmalig. Ebenso gelang Ellis et al. (1983) in Nordirland die gleichzeitige Anzüchtung eines *Hardjo*- und eines *Icterohaemorrhagiae* - Stammes bei einem Schlachtpferd. Mit dem mikroskopischen Agglutinationstest (MAT) fanden sie bei jedem 3. Pferd einen *Hardjo* -Titer $\geq 1:10$ (bei jedem 6. Pferd $\geq 1:100$). Sie führten diese hohe Antikörperprävalenz unter Pferden auf die in Irland gebräuchliche gemeinsame Haltung von Pferden und Rindern auf denselben Weiden zurück.

Die erstmalige Anzüchtung vom Hund ist Rey (1986) gelungen.

Die Anzüchtung gelang auch vom Schwein (Hathaway et al. 1983) und vom Schaf (McKeown u. Ellis 1986). Verschiedene serologische Untersuchungen zeigten bei Schafen eine ebenso starke Verbreitung von *Hardjo* - Antikörpern wie beim Rind, was auch das Schaf zum möglichen Hauptwirt macht (Bätza u. Zettl 1985, Hathaway et al. 1982a). Die Rolle von Schwein und Pferd als *Hardjo* - Reservoir muss noch weiter abgeklärt werden.

Andere Serogruppen

Stämme anderer Serogruppen zeigen grosse Unterschiede in der Vorliebe für ein Reservoir. Wegen der grossen Vielfalt soll hier nur auf die häufigsten eingegangen werden. Diese gehören zu jenen 6 Serogruppen, die für serologische Untersuchungen am Institut für Veterinärbakteriologie in Zürich routinemässig verwendet werden.

L. canicola ist beim Hund beheimatet und als Erreger der sogenannten Stuttgarter Hundeseuche bekannt. Da im Rahmen der modernen Impfprogramme die meisten Hunde dagegen immunisiert werden, hat das Vorkommen dieses Serotyps in der Schweiz stark abgenommen (Rey 1986).

Bei *L. icterohaemorrhagiae* ist das Reservoir bei Kleinsäufern, v.a. bei Wanderratten zu finden, die sie mit dem Harn ausscheiden und so weiterverbreiten. Ihr Lebensraum, der viel Feuchtigkeit (Gräben, Abwässer) aufweist, ist permanent mit Leptospiren kontaminiert. Diese Kontamination wirkt als Infektionsquelle für grössere Säugetiere und den Menschen. Stämme von *L. canicola* und *L. icterohaemorrhagiae* wurden gelegentlich auch beim Rind gefunden (Bahaman u. Ibrahim 1986, Ellis et al. 1982a).

Als Erregerreservoir von *L. pomona* sind die Schweine bekannt. Die gemeinsame Haltung von Rindern und Schweinen im selben Stall oder auf der gleichen Weide kann daher auch zur Infektion der Rinder mit *L. pomona* führen, wie der Fall von gehäuften Aborten auf einer Alpweide mit Schweinehaltung bestätigt (Bürki u. Wiesmann 1962). *L. tarassovi* ist ebenfalls bei den Schweinen beheimatet (Blackmore et al. 1979).

Bei *L. grippotyphosa* und *L. australis* ist keine so eindeutige Beschränkung auf eine Tierart feststellbar, möglicherweise fungieren ebenfalls Kleinsäuger als Hauptwirt. *L. australis* wurde aber in England bei Schweinen (Hathaway et al. 1982b, Ellis et al. 1986b,c,e) und in Nordirland beim Pferd recht häufig gefunden (Ellis et al. 1983, Egan u. Yearsley 1986). Aus Deutschland liegen Berichte über häufige Nachweise von *Grippotyphosa* - Antikörpern beim Schaf (Bätza u. Zettl 1985) und beim Rind (Brem 1984, Gessler et al. 1987) vor.

2.1.2 Organlokalisation von *L. hardjo* bei chronisch infizierten Rindern

In den meisten Ländern verläuft die *Hardjo* - Leptospirose am häufigsten ohne klinisch manifeste Symptome. Dies zeigten Untersuchungen an klinisch gesunden Schlachttieren (Brieger u. Brack 1985, Ellis et al. 1986a, Ellis u. Thiermann 1986, White et al. 1982), die eine recht grosse Anzahl von nicht erkennbaren Leptospirenträgern aufdeckten. Diese Trägiertiere beherbergen die Organismen nicht nur über Jahre hinweg, sondern sind auch Daueraus-scheider und damit eine ständige Quelle für Neuinfektionen.

Es ist allgemein bekannt, dass sich *L. hardjo* im chronischen Fall in den Nieren ansiedelt und dort über längere Zeit verbleibt. Neuere Untersuchungen bestätigten dies, zeigten aber auch, dass dies nicht die einzige Organlokalisation ist. Zwar konnten z.B. Ellis et al. (1986d) bei 4 von 7 klinisch gesunden Schlachtstieren Leptospiren des Serotyps *Hardjo* vor allem aus Niere und Harnblase isolieren, doch spielt der Genitaltrakt (besonders der

Eileiter) eine ebenso grosse Rolle, wie weitere Untersuchungen in Nordirland und den USA zeigten.

So ergab eine Untersuchung in Nordirland (*Ellis et al. 1986a*), bei 39 von 60 Schlachtkühen annähernd gleichviele Isolate aus Eileiter und Gebärmutter wie aus Niere und / oder Harn. Ähnliche Resultate sind auch aus Iowa (USA) bekannt (*Ellis u. Thiermann 1986*): Von 11 zufällig ausgewählten unträchtigen Schlachtkühen konnten Leptospiren bei 5 aus den Nieren und bei 3 davon aus Eileiter und / oder Uterus isoliert werden.

Die Tatsache, dass natürlich infizierte Tiere ohne klinische Symptome die Leptospiren im unträchtigen Uterus und selbst in der Vagina (*Ellis et al. 1986a*) beherbergen, spricht für die venerische Uebertragungsmöglichkeit. Die Persistenz im unträchtigen Uterus unterstützt weiter die Vermutung, dass *L. hardjo* bei Infertilitätsproblemen und Herdensterilitäten beteiligt sein könnte (*Vahdat et al. 1983, Ellis u. Thiermann 1986*).

Die Lokalisation im Genitaltrakt konnte experimentell reproduziert werden: *Ellis et al. (1985f)* isolierten bei der Schlachtung (9 - 22 Tage post partum) von 8 während der Trächtigkeit künstlich infizierten Kühen die Leptospiren ohne Ausnahme aus dem Eileiter, bei 4 auch aus dem Uterus.

Eine weitere Erregerlokalisation beschreibt *Kingscote (1985)* aus Kanada, die bei einem Stier *L. hardjo* aus dem Liquor cerebrosplanialis isolierte.

2.1.3 Uebertragung

Die Uebertragung der Leptospirose geschieht durch die Exkrete bzw. Sekrete der erwähnten Organe. Die Hauptrolle spielt dabei der Harn: Besonders Schweineharn - etwas weniger Harn von Wiederkäuern, der schnell zu alkalisch wird - ist ein gutes Aufenthaltsmedium, worin die Leptospiren tagelang am Leben bleiben (*Füzi 1967*). Bei chronisch infizierten Rindern sind im Harn nur wenige Leptospiren enthalten, die aber relativ leicht durch nahen Kontakt und soziales Verhalten auf Haut, Konjunktiven und Schleimhäute der Nachbartiere im Stall und besonders auf der Weide gelangen können. Durch kleinste Hautverletzungen oder aktiv durch die Schleimhäute dringen sie dann in den Tierkörper ein. Die Infektion breitet sich also direkt von Rind zu Rind aus; Mäuse, Ratten und andere Kleinsäuger spielen als Vektor für *L. hardjo*, im Gegensatz zu andern Leptospirenserotypen, eine geringe Rolle (*Ellis et al. 1981*).

Die lochiale Ausscheidung von Leptospiren nach Abort oder Normalgeburt wiesen *Ellis et al. (1985b)* bei allen 12 künstlich infizierten trächtigen Kühen nach.

Die Uebertragungsmöglichkeit durch die Milch dagegen ist als klein zu betrachten (*Ellis et al. 1976, Thiermann 1981*). Nur in der akuten Krankheitsphase ist das Euter besiedelt, denn gewisse Milchbestandteile (Lipide, flüchtige Fettsäuren) (*Stalheim 1965*) wirken bakterizid. Bereits nach kurzer

Krankheitsdauer treten in der Milch humorale Antikörper auf. Nur in den ersten 10 Tagen einer klinischen Mastitis gelang die Isolierung (Thiermann 1981).

Die Tenazität der Leptospiren ist gering, wobei noch manche Frage offen bleibt. Sie sind empfindlich gegen Austrocknung, Wärme, pH - Änderungen v.a. in den sauren Bereich und gegen Konkurrenz der meisten anderen Bakterien (Füzi 1967). Aber in Nieren, die bei 0 ° C und bei minus 15 ° C gelagert wurden, überlebten sie 14 resp. 30 Tage (Ho u. Blackmore 1979). Tiefgefrieren in flüssigem Stickstoff inaktiviert sie ebenfalls nicht (Alexander u. Rule 1986), was dies zur Standard - Konservierungsmethode macht. Da bei der künstlichen Besamung (KB) das Sperma auf dieselbe Weise aufbewahrt wird, könnte die KB eine Übertragungsmöglichkeit sein, wobei aber die Sperma- verdünner Antibiotika enthalten, die auch Leptospiren abtöten.

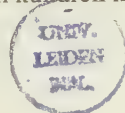
Leptospiren überleben auch mehrere Tage bis Wochen in Oberflächenwasser und können über diesen Weg Mensch und Tier infizieren. Diese Möglichkeit belegen u.a. Erkrankungen von Wassersportlern in England (Waitkins 1984) und gilt vor allem für *L. icterohaemorrhagiae*, aber ebenso für *L. pomona*, wie ein Fall auf einer Alpweide mit angegliederter Schweinehaltung und gehäuften Rinderaborten zeigte (Bürki u. Wiesmann 1962).

2.1.4 Krankheitsverlauf beim Rind

Eine ausführliche Zusammenstellung der Literatur über experimentelle und spontane Leptospirosen beim Rind besonders durch *L. hardjo* findet sich in der Dissertation Brieger u. Brack (1985). Daher werden hier nur einige neuere Arbeiten zitiert.

7 bis 10 Monate alte Rinder wurden durch Cousins et al. (1985) vergleichend mit *L. hardjo*, *L. pomona* und *L. tarassovi* intramuskulär künstlich infiziert. Es zeigten sich deutliche Unterschiede zwischen den Serotypen: Alle infizierten Tiere entwickelten einen MAT - Titer gegen den entsprechenden Typ und wiesen eine mehr oder weniger starke Leptospirurie auf. Die Rückisolierung aus dem Harn gelang nur bei *Pomona* - infizierten Tieren. Die deutlichsten pathologisch - anatomischen Nierenveränderungen (herdförmige interstitielle Nephritis) zeigten jedoch die *Hardjo* - infizierten Tiere. *Pomona*-infizierte Rinder wiesen nur undeutliche und *Tarassovi*- infizierte gar keine Läsionen auf.

Die operative intraplazentare Infektion mit *L. hardjo* nach 120 - 267 Tagen Trächtigkeitsdauer (Ellis et al. 1986f) führte bei 22 Rindern zu unterschiedlichen Folgen: 12 Tiere trugen die Kälber normal aus, wobei diese in 8 Fällen offensichtlich gesund, dreimal sehr lebensschwach und einmal tot waren. Die übrigen 10 Rinder abortierten oder hatten Frühgeburten 5 - 83 Tage post infectionem. Bei 19 Kälbern konnten Leptospiren immunfluoreszenzmikroskopisch und teilweise auch kulturell nachgewiesen werden. Die 6



zum Infektionszeitpunkt ältesten Föten (≥ 234 Tage) wurden alle lebend geboren. Ellis zieht daher den Schluss, dass die Empfindlichkeit der Föten gegenüber einer *Hardjo* - Infektion mit zunehmendem Trächtigkeitsstadium abnimmt. Entgegen früheren Beobachtungen bei natürlicher Infektion (Ellis et al. 1985a) kam es nie zu einer Nachgeburtsverhaltung.

Verschiedene andere Forscher wiesen auf Leptospiren als Aborterreger hin. So fanden Jerrett et al. (1984) Leptospiren bei 8 von 265 untersuchten Abortfällen mittels histologischer Schnitte der fötalen Lebern und Nieren. Die Blutproben der zugehörigen Muttertiere waren in 5 Fällen MAT-positiv gegen *L. hardjo* und in 3 Fällen gegen *L. pomona*. Bei einem dieser *Hardjo* - Aborte erfolgte die Serokonversion des Muttertieres erst 2 Wochen nach dem Verwerfen. Obwohl die Erreger in den Organen nachgewiesen wurden, fanden sich weder bei den Föten noch in den Plazenten makroskopische Veränderungen. Die Höhe der mütterlichen *Hardjo* - Titer liess sich jedoch in keine Beziehung zu den Aborten setzen.

2.1.5. Titerkinetik und Titerpersistenz

Über den Titerverlauf liegen verschiedene Berichte vor: Farina et al. (1972) führten bei 6 Kälbern und 3 trächtigen Kühen einen Infektionsversuch mit einem an Meerschweinchen adaptierten *Hardjo* - Stamm durch. Erste Titer wurden 8 - 10 Tagen p.i., Höchsttiter 20 - 30 Tage p.i. gefunden, und nach 4 - 5 Monaten verschwanden nachweisbare Titer. Alle Tiere entwickelten 3 - 5 Wochen p.i. eine bis 17 Wochen andauernde Leptospirurie. Nach andern Autoren liessen sich bei künstlicher Infektion bereits nach wenigen Tagen agglutinierende Antikörper nachweisen, die zwischen 6 und 21 Tagen p.i. ihre Maxima erreichten (Ellis u. Michna 1977). Danach sanken sie innert 2 bis 3 Monaten auf Werte von 1:100 bis 1:400 ab.

Carter et al. (1982) berichteten von einer Kuh, die während 7 Monaten einen *Pomona* -Titer von $\geq 1:2'000$ aufwies. Kingscote (1985) erwähnte einen Stier, der während 1 $\frac{1}{2}$ Jahren einen konstanten *Hardjo* - Titer von 1:200 aufwies.

Zur Persistenz maternaler Antikörper bei Kälbern existieren unterschiedliche Angaben: Farina et al. (1972) sprachen von 2 $\frac{1}{2}$ Monaten, während Hellstrom (1978) mindestens 3 Monate nannte. Laut einer früheren Studie (Proceedings 1964) stimmten die Antikörpertiter der Kühe und ihrer Kälber sehr gut überein; bei letzteren blieben sie bis zu 6 Monate bestehen.

Anhand einer Longitudinalstudie von Hathaway et al. (1986) waren Titer während mindestens 19 Monaten feststellbar, jedoch sanken sie oft unter den üblicherweise als Grenzwert angesehenen Titer von 1:100. Hier stellt sich dann die Frage, ob zur Erfassung chronischer Keimträger diese Grenze nicht tiefer angesetzt werden soll (Milner et al. 1980b, Ellis et al. 1982b). In diesem Zusammenhang wird auch diskutiert, ob eine Stimulierung des Immun-

systems durch irgendeine andere Infektion bei vorher sensibilisierten Tieren zu einer unspezifischen Ankurbelung der Produktion von Leptospirenantikörpern führt.

2.1.6. Abhängigkeit der Titer vom Alter der Tiere und von der Jahreszeit

Bei einem nach intraplazentarer künstlicher Infektion normal ausgetragenen Kalb isolierten *Ellis et al. (1986f)* kurz nach der Geburt Leptospiren aus dem Blut. Der gleichzeitig festgestellte präkolostrale MAT-Titer betrug 1:30'000. In den folgenden 2 Monaten sank er auf 1:30, ohne dass das Trägetum in der Niere beendet war. Bei 3 von 8 weiteren Normalgeburten und bei einer von 9 Frühgeburten fanden sich ebenfalls Antikörper. Das jüngste dieser Kälber war mit 216 Tagen Trächtigkeitsdauer infiziert worden.

Im übrigen liegen bei Foeten sich widersprechende Ergebnisse vor: *Hathaway u. Little (1983)* fanden Titer bei abortierten Foeten bereits nach 204 und 218 Tagen Trächtigkeit. Dagegen fanden *Jerrett et al. (1984)* in keiner von 265 untersuchten Blutproben abortierter Foeten einen Leptospiren -Titer. Auch *Brieger u. Brack (1985)* stellten in der Schweiz bei 94 untersuchten Foeten keine Antikörper fest.

Hathaway et al. (1986) zeigten anhand einer zweijährigen Verlaufsuntersuchung einerseits eine starke jahreszeitliche Schwankung in der Anzahl der positiven Tiere (erhöhte Zahl bei Entnahmen in den Monaten September und Dezember), andererseits auch eine rasche Abnahme der Titerhöhen, so dass eine akute Infektion sogar bei zweimonatigen Entnahmeabständen schlecht erfasst wird. Auch zeigten sich grosse Unterschiede in der altersbezogenen Befallsrate: Bei Erstgebärenden stimmte die serologische Befallsrate viel eher als bei den älteren Kühen mit der kulturell ermittelten überein.

2.1.7. Aspekte der *Hardjo* - Leptospirose beim Menschen

Aus dem Gebiet der menschlichen Leptospirose sollen nur gewisse Aspekte kurz gestreift werden, die in Zusammenhang mit der Rinderleptospirose stehen.

Seit der erstmaligen Isolierung von *L. hardjo* beim Menschen 1938 (*Wolff 1969*) erscheinen regelmässig Berichte von serologischen Befunden und auch klinischen Fällen z.B. aus England (*Anonym 1983, 1984*) und Neuseeland (*Mackintosh et al. 1980*). In England ist der Anteil der *Hardjo* - Leptospirosen in den letzten Jahren auf $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ aller humanen Leptospirosen angestiegen (*Waitkins 1984*).

Dabei beobachtet man unterschiedliche Krankheitsbilder: Die meisten Fälle verlaufen grippeähnlich mit Fieber, Schüttelfrösten, Kopf- und Muskelschmerzen und Erbrechen (z.B. Neuseeland: *Hathaway 1981*, Kanada: *Kingscote 1986*), andere dagegen sehr gravierend mit Meningitisanzeichen, langer Rekonvaleszenz und teilweise letalem Ausgang (England: *Anonym 1983*). *Faine u. Valentine (1984)* berichteten auch von einer durch *L. hardjo* bedingten Fehlgeburt. In Neuseeland wurde die Erkrankung "Dairy Farm Fever" benannt, da vornehmlich Melker betroffen waren (*Mackintosh et al. 1980*). Dort wurde zum Schutz des Menschen die Impfung des Rindviehs durchgeführt, was zur erheblichen Senkung der menschlichen Erkrankungsrate von über 400 jährlichen Fällen (*Blackmore et al. 1981*) auf rund 100 geführt hat (*Marshall 1986*). *Faine (1983)* empfiehlt daher, bei jeder grippeähnlichen Erkrankung eines Bauern (Risikoberufsgruppe) auch an eine Leptospirose zu denken.

Aus der Schweiz sind in jüngerer Zeit 4 Fälle von humanen *Hardjo* - Leptospirosen bekannt geworden (*Brieger u. Brack 1985*). 3 dieser Fälle betrafen Tierärzte. Eine Untersuchung von weiteren 159 Tierärzten ergab jedoch keinen einzigen positiven Serumtiter. Das Berufsrisiko kann daher als klein angesehen werden.

2.1.8. Virulenzunterschiede bei *L. hardjo*

Selbst innerhalb des selben Serotyps *Hardjo* gibt es Stämme mit unterschiedlicher Virulenz. Auch in Ländern mit gleich hoher *Hardjo* - Prävalenz unter den Rindern werden nicht im gleichen Ausmass klinische Symptome beobachtet: In Neuseeland treten fast keine klinisch apparenten Fälle auf (*Carter et al. 1982, Dixon 1983*), in Nordirland dagegen echte Abortstürme (*Ellis u. Michna 1976*).

Mittels der neuen Restriktions - Endonuklease - Analysenmethode (REA) liess sich der Serotyp *L. hardjo* noch in 2 Genotypen (*Thiermann et al. 1986*) unterteilen: *Hardjoprajitno* und *Hardjo bovis*. In Nordirland wurden beide Genotypen nebeneinander festgestellt. Bei *Hardjo bovis* wurden noch 3 sogenannte Subtypen A, B und C unterschieden (*Marshall et al. 1985, Thiermann et al. 1986*). Dem Subtyp A, der weltweit verbreitet ist, wurden die neuseeländischen, die meisten amerikanischen, die nordirischen und die schweizerischen (*Ellis, pers. Mitteilung*) Isolate zugerechnet. Zum Subtyp B gehörten einige Stämme aus Florida und zum Subtyp C ein Stamm aus Nebraska.

2.2. Diagnostik der Rinderleptospirose

2.2.1 Klinische Diagnose

Die Rinderleptospirose zeigt ein unspezifisches klinisches Krankheitsbild und besonders die Infektion mit *L. hardjo* verläuft oft inapparent. Die auftretenden Symptome kommen auch bei diversen andern Krankheiten vor. Wenn überhaupt Symptome vorhanden sind, stehen das gehäufte Verwerfen hochträchtiger Tiere, eine eigentümliche Mastitis mit schlaffem Euter (Ellis et al. 1976), Blutmelken und plötzlich einsetzender Agalaktie aller vier Viertel mit kolostrumähnlicher Restmilch im Vordergrund. Bei Infektionen mit anderen Serogruppen können auch Ikterus (z.B. *L. icterohaemorrhagiae*) und Hämoglobulinurie (*L. grippotyphosa*) beobachtet werden (Rosenberger 1970).

Laboruntersuchungen sind zur sicheren Diagnose notwendig: Dabei gilt es zu unterscheiden (Popp 1967) zwischen dem direkten Erregernachweis durch Dunkelfeldmikroskopie, Immunfluoreszenz, Kultur und RIA (Radioimmunoassay) und dem indirekten Nachweis mittels serologischer Methoden.

2.2.2 Erregernachweis

Eine einfache und gute Methode ist die Betrachtung des frischen Harns unter dem Dunkelfeldmikroskop. Bei einem Ausscheider sind die Leptospiren an ihrer charakteristischen korkenzieherartigen Form und ihrer grossen Beweglichkeit gut erkennbar. Als weitere Methode bietet sich die Immunfluoreszenz an. Für beide Methoden - besonders bei chronisch infizierten Tieren - sind aber leider oft zu wenig Leptospiren im Untersuchungsmaterial vorhanden. Die Verwendung von empfänglichen Versuchstieren ist wohl sehr empfindlich, aber auch zeitaufwendig und sollte im Zuge der heutigen Tierschutzbestreбungen aufgegeben werden.

Die Kultur ist sehr anspruchsvoll, weil die zu isolierenden Feldstämme der Leptospiren besondere Ansprüche an das Kulturmedium (ungesättigte Fettsäuren, Proteine) stellen. Weiter wachsen sie langsam (mehrere Wochen), sind empfindlich gegenüber Umwelteinflüssen und Konkurrenz durch die meisten Kontaminanten (Ellinghausen 1982). Sie wachsen kaum auf festen Nährböden sondern nur in halbflüssigen und flüssigen Nährlösungen (z.B. EMJH) und dort vor allem in einer bestimmten Zone etwas unterhalb der Oberfläche, wo die Sauerstoffspannung herabgesetzt ist. Die erfolgreiche Anzüchtung ist auch stark von der Grösse des Inokulums abhängig (Hathaway et al. 1982b, Ellis et al. 1986a). Die Unterteilung der Spezies *L. interrogans* ist weder kulturell noch biochemisch sondern nur serologisch möglich.

Ueber die Verwendbarkeit eines Radioimmunoassays (RIA) liegt eine experimentelle Arbeit vor (*Bahaman et al. 1986b*). Diese Methode verspricht den Nachweis auch von toten Leptospiren im Urin innerhalb eines Tages, was ein enormer Zeitgewinn wäre.

Chappel et al. (1985) prüften die Möglichkeit eines enzymatischen RIA bei Schweineharn, wobei sich herausstellte, dass die Harnprobe wegen inhibitorischer Faktoren zuerst verdünnt werden muss und der enzymatische RIA zwar keine höhere Sensitivität als Dunkelfeldmikroskopie oder Kultur, aber den grossen Vorteil der Unabhängigkeit von ganz frischem (max. 1 Std. altem) Harn aufwies.

Beide Methoden sind leider noch nicht routinemässig entwickelt.

2.2.3 Serologische Diagnose

Zur indirekten Diagnostik mittels Serologie war der Agglutinations-Lysis-Test (ALT) lange Zeit das bekannteste und gebräuchlichste Verfahren. Er weist Antikörper nach, die Leptospiren einer Kultur direkt agglutinieren und z.T. lysieren. Dieser Test wurde von *Cole et al. (1973)* zum Mikroskopischen Agglutinations Test (MAT) weiterentwickelt, der im heutigen Labor als Standardmethode verwendet wird. Im folgenden Kapitel werden gewisse technische Probleme des MAT noch ausführlicher behandelt. Daneben gibt es mehrere Methoden, die nur noch selten angewendet werden (*Popp 1967*): Die Komplementbindungsreaktion (KBR), die Objektträger - Schnellagglutination, den Nachweis präzipitierender Antikörper mit Latex und den Antikörpernachweis mit indirekter Hämagglutination.

Versuchsweise werden neuerdings auch enzymatische Immunoassays (EIA) durchgeführt. So untersuchten *Cousins et al. (1985)* anlässlich einer experimentellen Infektion von Kühen den Verlauf der Immunglobulin - Spiegel mittels eines ELISA-Tests und fanden Unterschiede zwischen der Persistenz von Ig M und Ig G: Ig M - Spiegel blieben nur 1 - 4 Wochen, Ig G - Spiegel mindestens 12 Wochen bestehen. Ein Ig M - Spiegel kann also als Zeichen für eine kürzlich erfolgte Infektion angesehen werden. Die Vorteile des ELISA sind: Die Verwendung eines toten Antigens, die Unterscheidung der Immunglobulinklassen, das objektive Ablesen der Resultate und die Automatisierbarkeit. Bezüglich der Erfassung chronischer Träger zeigte der ELISA aber keine Ueberlegenheit gegenüber dem MAT.

In einer andern Untersuchung fanden *Cousins u. Robertson (1986)* bei australischen Schafen eine gute Uebereinstimmung der Resultate von MAT und EIA - Ig G. Dieser enzymatische Immunoassay gegen Ig G bietet sich - zumindest beim Schaf - als Alternativmethode zum MAT an, steckt aber auch noch in Entwicklung.

2.2.4 Technische Probleme der serologischen Diagnostik

Obwohl der MAT als allgemeiner Standardtest anerkannt ist, hat er doch einige Nachteile: Es werden lebende Leptospiren als Antigen verwendet, was bei der Standardisierung Probleme bereitet und ein geringes Risiko für das Personal darstellt. Ebenso ist seine Durchführung nicht automatisierbar und zeitaufwendig, und kann nur modifiziert (Behandlung des Serums mit 2-mercaptoäthanol) zwischen Ig M und Ig G unterscheiden (*Fairbrother 1985*).

Weitere technische Probleme des MAT sollen ausführlicher beleuchtet werden:

- Endtiter:

Der Endtiter ist laut Definition (*Cole et al. 1973*) jene Verdünnungsstufe, bei der die Hälfte (50 %) der Leptospiren agglutiniert werden. Diese Beurteilung ist subjektiv und führt nicht bei jedem Untersucher zum genau gleichen Resultat. Besondere Probleme bieten dabei Proben, die über mehrere Titerstufen eine leicht abnehmende Agglutinationsstärke aufweisen.

- Grenztiter:

Die meisten Untersucher sehen heute einen Titer von 1:100 als positiv an. Andere Autoren sprechen bereits ab 1:32 (*Milner et al. 1980b*) von positiven Seren, wieder andere legen die Grenze bei $\geq 1:256$ (*Robertson 1986*) oder sogar bei $\geq 1:400$ (*Brem 1984*, *Gessler et al. 1987*) fest. Bei manchen Untersuchungen zur Erfassung chronischer Träger wurde bereits ab einer Verdünnung von 1:10 (*Ellis et al. 1982b*) von positiven Reaktionen gesprochen. Zum Austesten von Tieren in Bezug auf ihre Eignung für Infektions- und Immunisierungsversuche wurde der MAT sogar bis zur kleinstmöglichen Verdünnung von 1:2 durchgeführt (*Vahdat et al. 1983*).

- Mitagglutinationen:

Obwohl der MAT eigentlich Serogruppen - spezifisch ist (*Aycardi et al. 1982*), beobachtet man immer wieder sogenannte Mit- oder Kreuzagglutinationen eines Serums mit mehreren Serogruppen. Für dieses Phänomen gibt es folgende zwei Erklärungen:

- Es kann durch antigene Strukturen bedingt sein, die mehreren Stämmen gemeinsam sind. Die Kreuzreaktionen zwischen Serotypen und selbst Serogruppen ist somit nur eine Frage der Menge solcher gemeinsamer Antigene. Jeder Stamm regt wohl seine eigene spezifische Antikörperbildung an, aber einige Antikörper können komplementär zu Antigenen anderer Stämme wie auch der Laborstämme sein.

- Im selben Bestand kann auch eine Mischinfektion mit Stämmen verschiedener Serogruppen vorliegen, wie das folgende Beispiel zeigte

(Bahaman u. Ibrahim 1986): In einer klinisch gesunden Rinderherde in Malaysia, wo 18 Tiere gleichzeitig einen oder mehrere MAT - Titer $\geq 1:40$ gegen *L. pomona*, *canicola*, *pyrogenes*, *australis* und *hardjo* aufwiesen, förderte die Kultur der Harnproben dann 1 *Javanicum* -, 3 *Australis* - und 10 *Canicola* - Stämme zutage. Damit ist die Voraussetzung für das Einzeltier gegeben, sich mit mehreren Stämmen zu infizieren (Superinfektion) und zu einem bestimmten Zeitpunkt gleichzeitig Antikörper gegen mehrere Sero-
gruppen aufzuweisen.

2.3. Prävalenz von Leptospiren - Antikörpern in der Rinderpopulation

Im Ausland wurden bereits etliche Untersuchungen über die Prävalenz von Leptospirenantikörpern bei Rindern durchgeführt. Tabelle 1 fasst einige dieser Resultate zusammen. Das Übergewicht der Serogruppe *Sejroe*, vertreten durch den Serotyp *Hardjo*, ist eindeutig: Zwischen 3 und 53 % der Proben waren *Hardjo* - positiv. Diese Zahlen lassen sich jedoch nicht vorbehaltlos miteinander vergleichen, da nicht jeder Untersucher mit dem selben Grenztiter arbeitete.

Tabelle 1: Ergebnisse seroepidemiologischer Untersuchungen bei Tieren der Rindergattung im Ausland

Land	Anzahl Proben	Reziproker Grenztiter	Positive Reaktionen gegen:			Quelle
			Hardjo %	Pomona %	andere Serogruppen %	
USA	306	100	52,9	9,2	4,5	White 82
USA	1865	100	6,0	1,2	3,2	Collins 81
Australien	1355	32	40,6	2,4	15,5	Milner 80a
Australien	5920	256	33,0	0,9	NU	Robertson 86
Neuseeland	7500	200	12,5	3,5	NU	Cordes 82
GB	187	100	42,2	0	2,7	Orr 79
Nordirland	199	100	34,7	NU	NU	Ellis 81
Irland	2415	100	31,6	NU	NU	Egan 85
Bayern	10440	400	12,2	0,02	6,3	Brem 84
Südwürttemberg	18762	400	3,4	0	NU	Gessler 87
Frankreich	3208	100	26,7	NU	NU	André-Fontaine 85

NU = nicht untersucht

Ueber Untersuchungen von ganzen Beständen liegen nur wenige Angaben vor. Im Jahre 1984 wurden in Holland 338 Rindviehbetriebe serologisch untersucht. Davon wiesen 18,3 % *Hardjo* - positive Tiere ($\geq 1:100$) auf (Berco-vich 1985). In einer ähnlichen serologischen Untersuchung in Südwürttemberg BRD wiesen 8,4 % von 688 Beständen positive Reaktionen ($\geq 1:400$) gegen *L. grippotyphosa* oder *L. hardjo* auf (Gessler et al. 1987). In Neuseeland zeigten dagegen fast 80 % der Herden Antikörper gegen *L. hardjo* (Hellstrom 1978).

Die folgende Tabelle 2 gibt die Resultate schweizerischer Untersuchungen wieder: Wie bei den ausländischen Untersuchungen zeigt sich, dass positive Reaktionen gegen die Serogruppe *Sejroe* am häufigsten vorkamen. Bezüglich der Antigene gilt es zu beachten, dass in neuerer Zeit am Institut für Veterinärbakteriologie in Zürich der Serotyp *Sejroe* (Stamm M 84 Kopenhagen) zugunsten des zur selben Serogruppe gehörenden Serotyps *Hardjo* aufgegeben wurde, nachdem Brieger u. Brack (1985) den Serotyp *Hardjo* als verantwortlich für ein chronisches Träger- und Ausscheidertum von Leptospiren bei Rindern der Region Zürich erkannt hatten.

Tabelle 2: Literatur zur Prävalenz von Leptospiren - Antikörpern bei Tieren
der Rindergattung in der Schweiz

Anzahl Blutproben	Positive Reaktionen ($\geq 1:100$) gegen:		Quelle
	Hardjo %	andere Serogruppen %	
300	17,0*	5,0	Wikerhauser 51
1674	12,0*	6,8	Corboz 71 [#]
93	17,7*	7,5	Homberger 76
240	22,1	1,7	Giger 83 [#]
604	41,4	2,3	Brieger u. Brack 85

* *L.sejroe*

[#] Persönliche Mitteilung, unveröffentlicht

3. Fragestellung

Im Rahmen dieser Dissertation soll mittels einer seroepidemiologischen Studie untersucht werden, wie hoch die Prävalenz von Infektionen mit Leptospiren verschiedener Serogruppen in der schweizerischen Rindviehpopulation ist. Dabei interessieren auch Unterschiede zwischen einzelnen Kantonen (Regionen), sowie der Einfluss der Nutzungsrichtung und der Altersklasse. Im weiteren soll geklärt werden, wie hoch der Anteil an Beständen mit positiven Tieren ist, und ob Rückschlüsse auf die Infektionswege innerhalb der Bestände gezogen werden können.

4. Material und Methoden

4.1. Untersuchungsmaterial

4.1.1. Serumproben von Einzeltieren

In dieser Untersuchung wurden **5527** Serumproben erfasst, die aus **3650** Beständen in **1680** Ortschaften aller 23 Kantone (Halbkantone zusammengefasst) der Schweiz stammten. Pro Betrieb wurden im Durchschnitt **1,5** Proben untersucht. Die Zahl der Proben aus den einzelnen Kantonen schwankte stark zwischen 8 (Genf GE) und 808 Proben (Bern BE). Diese Zahlen waren der jeweiligen Rindviehpopulation ungefähr proportional und entsprachen in den einzelnen Kantonen **0,2 bis 0,5 %** der Rinder. Je nach Kanton waren 2 bis 8 % der Betriebe durch mindestens eine Probe repräsentiert.

Die Serumproben erhielt ich durch die freundliche Mithilfe von 11 veterinärmedizinischen **Untersuchungslabors** (siehe Verdankungen) aus dem Untersuchungsmaterial des Zeitraums von 1984 bis 1986. Die Proben waren aus den verschiedensten Gründen (z.B. wegen Handel, Export, Umstellung, Abort oder anderer Erkrankung) zur Untersuchung auf *IBR/IPV*, *B. abortus* oder *C. burnetii* eingesandt worden.

Anhand der Einsendeformulare standen von jeder Probe mehr oder weniger ausführliche **Angaben** zur Verfügung. In jedem Fall waren der Besitzer und damit Ortschaft und **Kanton** bekannt. Meist war die Aufschlüsselung nach den beiden Kriterien **Tierkategorie** und **Abort** (ja/nein) möglich. Als Tierkategorien wurden Kuh, Rind, Kalb, Stier und Tier ohne Angabe unterschieden (Tabelle 4). Als Kalb wurden entsprechend dem schweizerischen Sprachgebrauch männliche und weibliche Tiere jünger als halbjährig, als Rind wurden ältere weibliche Tiere betrachtet, die noch nie gekalbt hatten. Das Durchschnittsalter der Rinder nach Abort lag sicher höher als jenes der Rinder ohne Abort, denn unter dieser Kategorie wurden viele weibliche Jährlinge erfasst, die als Mastremonten gehandelt worden waren. Als Stier wurde jedes männliche Tier bezeichnet, das nicht als Kalb bezeichnet worden war. In der Kategorie Stiere waren viele männliche Mastremonten im Alter zwischen $\frac{1}{2}$ und $1\frac{1}{2}$ Jahren und nur wenige ältere Zuchtstiere enthalten.

42 % der Proben stammten von Kühen, 19 % von Rindern, 6 % von Kälbern, 12 % von Stieren und 22 % waren ohne Angaben. Die Verteilung auf die Tierkategorien war in den einzelnen Kantonen unterschiedlich. So stammten z. B. in den Kantonen Glarus (GL), Wallis (VS), Appenzell (AI/R) und Bern (BE) mehr als 60 % der Proben von Kühen, in den Kantonen Luzern (LU), Schaffhausen (SH) und Neuenburg (NE) mehr als 40 % von Kälbern und jungen Stieren. Bei den Proben der Kantone Graubünden (GR) und Waadt (VD) war diese Aufschlüsselung nur in wenigen Fällen möglich. Die Tiergruppe ohne jegliche Angaben (weder Tierkategorie noch Abort bekannt) setzt sich daher fast ausschliesslich aus Proben dieser beiden Kantone zusammen.

Bei der weiteren Analyse der Einsendeformulare zeigte sich, dass insgesamt 1053 Proben aus 19 Kantonen mit einer klaren Altersangabe versehen waren (keine solchen Proben aus GR, VS, JU und GE). Die Proben verteilten sich wie folgt auf die willkürlich festgelegten **4 Altersklassen**: 326 Proben stammten von Tieren, die jünger als 1 Jahr (< 1) waren; 241 Proben von Tieren zwischen 1 und weniger als 3 Jahren ($1 \text{ bis } < 3$); 338 von Tieren zwischen 3 und weniger als 6 Jahren ($3 \text{ bis } < 6$) und schliesslich 148 Proben von Tieren, die 6 Jahre oder älter (≥ 6) waren (Tabelle 6). Die jüngste Klasse umfasste Kälber und wenige Mastremonten, Rinder und Stiere unter einem Jahr. In der zweiten Klasse waren vor allem Rinder, aber auch wenige Erstmelkkühe und Stiere. Bei den mehr als 3 Jahre alten Tieren handelte es sich fast ausschliesslich um Kühe.

4.1.2. Serumproben von Beständen

Es wurden **135** Bestände mit **2793** Tieren der Rindergattung erfasst, die aus 14 Kantonen der Zentral- und Ostschweiz stammten. Die Einsendeformulare liessen eine Aufschlüsselung nach den beiden Kriterien **Nutzungsrichtung des Bestandes** und **Tierkategorie** (wie bei den Einzelproben) zu. Als Nutzungsrichtung des Bestandes wurden unterschieden: Besamungsstation (= KB), Mastbestand (ev. mit Kühen zur Selbstversorgung) und Milchviehbestand (v.a. Milchkühe mit eigener Nachzucht). In den 110 untersuchten Milchviehbeständen standen 2233 und in den 22 Mastbeständen 465 Tiere. In 3 Besamungsstationen wurden 95 Stiere erfasst, die vornehmlich unter der Quarantäne der Vorprüfung standen (Tabelle 10). Bei den Milchviehbeständen war die Verteilung der Proben auf die einzelnen Tierkategorien folgendermassen: 47 % Kühe, 28 % Rinder, 6 % Stiere, 8 % Kälber und 11 % Tiere ohne Angabe.

Die Grösse der Milchviehbestände schwankte zwischen 5 und 57, bei einem Durchschnitt von 20 Tieren je Bestand. Die Grösse der Mastbestände lag zwischen 5 und 50, im Schnitt bei 21 Masttieren. Die Stichproben aus den 3 Besamungsstationen umfassten 11, 35 und 49 Stiere. Die insgesamt 135 Betriebe waren in 120 Ortschaften der 14 Kantone lokalisiert. Je Ortschaft wurden ein bis drei Bestände berücksichtigt.

Diese Proben wurden im gleichen Zeitraum von 1984 bis 1986 aus dem Untersuchungsmaterial von 7 der obigen Labors erhoben. Der Untersuchungsgrund war in den überwiegenden Fällen eine genaue Abklärung der *IBR/ IPV* - Situation im Bestand im Rahmen der gesamtschweizerischen *IBR / IPV* - Tilgungskampagne.

Bis zur Untersuchung wurden alle Proben bei - 20°C tiefgefroren.

4.2. Mikroskopischer Agglutinationstest (MAT)

4.2.1. Technische Durchführung

Zum Antikörpernachweis wurde der Mikroskopische Agglutinationstest (MAT) in der von *Cole et al. (1973)* beschriebenen Mikromethode durchgeführt.

In einer Mikrotiterplatte mit planen Kavitätenböden (M29A Dynatech-Sterilin, Kloten, CH) wurden 0.1 ml Serumverdünnung und 0.1 ml Antigen gemischt. Im Suchtest (Screening) wurden alle Seren in der Verdünnung 1:100 gegen die nachfolgend beschriebenen 7 Leptospiren - Serogruppen getestet. Nach 1 1/2 bis 2 Stunden Inkubation im 28°C Wärmeschrank wurden die Resultate unter einer Stereolupe mit Dunkelfeld (M8, Wild, Heerbrugg, CH) bei 18facher Vergrösserung abgelesen. Im Zweifelsfall wurde ein Tropfen der Suspension auf einen Objektträger verbracht und unter dem Dunkelfeldmikroskop bei einer Vergrösserung von 10x10 oder 10x25 beurteilt. Die agglutinierenden Seren wurden anschliessend in 2er Verdünnungen beginnend mit 1:100 ausstitriert. Als Endtiter wurde jene Serumverdünnung festgehalten, die eine Agglutination von 50% der Leptospiren ergab. Als positiv wurden Seren mit einem Titer von $\geq 1:100$ bewertet.

Falls eine Probe Mitagglutinationen von zwei und mehr Serogruppen zeigte, wurde sie derjenigen Serogruppe zugeordnet, welche den höchsten Titer aufwies. Bei Proben mit gleichittrigen Mitagglutinationen wurde entsprechend der absoluten Häufigkeit aller Serogruppen im Untersuchungsmaterial die Zuordnung in der Prioritätsfolge *Hardjo*, *Grippotyphosa*, *Australis* und *Tarassovi* vorgenommen (vgl. *Ellis et al. 1986a*).

4.2.2. Herstellung der Antigene

Als Antigene wurden wie in den vorangegangenen Untersuchungen von *Breer (1968)*, *Brieger u. Brack (1985)* und *Rey (1986)* die Laborstämme der folgenden 7 Serogruppen verwendet: *Grippotyphosa* (Abkürzung Gri, Stamm Mijava), *Australis* (Aus, Stamm Ballico), *Pomona* (Pom, Stamm Mezzana), *Tarassovi* (Tar, Stamm Basel 1 295/51), *Canicola* (Can, Stamm Utrecht), *Icterohaemorrhagiae* (Ict, Stamm Bern) und *Sejroe* (Serotyp *Hardjo bovis*, Har; Stamm ursprünglich bezogen von W.A.Ellis, Belfast). Der Einfachheit halber wird im folgenden Text auch *Hardjo* als Serogruppe und nicht immer speziell als Serotyp bezeichnet, wenn von einigen oder allen

untersuchten 7 Serogruppen gesprochen wird. Alle Stämme wurden 6 bis 8 Tage lang bei 28 °C im unten beschriebenen Nährmedium angezüchtet und frisch verwendet.

Nährmedium:

Zur Herstellung der Antigene wurde das flüssige modifizierte EMJH-Medium (*Johnson u. Roger 1964, Johnson u. Harris 1967*) in leicht abgeänderter Rezeptur verwendet:

EMJH-Base (Nr. 0794, Difco, Detroit, USA)	2,3 g
5-Fluorouracil (Nr. 0104752, Boehringer, Mannheim, BRD)	100,0 mg
Aqua demineralisata	ad 900,0 ml

Autoklavieren, 15 Minuten bei 121°C

Steril zugeben:

EMJH-Enrichment (Nr. 0795, Difco, Detroit, USA)	100,0 ml
Fötale Kälberserum (Nr. 29-101-49, Flow, Irvine, Scotland, GB)	10,0 ml

Das Medium wurde in sterile Reagenzgläser mit Metallkappen à 5 ml abgefüllt und bei 4° C aufbewahrt.

5. Resultate

5.1. Prävalenz bei Einzeltieren

5.1.1. Ueberblick

Von den 5527 Serumproben waren **1813** oder **32,8 %** serologisch positiv (Tabelle 3). Die positiven Proben verteilten sich auf alle 23 Kantone, wobei die prozentuale Häufigkeit stark schwankte und zwar zwischen **9 %** (Kt. Schaffhausen SH) und **65 %** (Kt. Glarus GL).

Tabelle 3: Prävalenz von Leptospiren - Antikörpern bei Proben von Einzeltieren geordnet nach Herkunftskanton und Serogruppe

Kanton	Untersucht	Total positiv		Davon positiv mit Serogruppe:						
	100 %	n	%	Har	Gri	Aus	Pom	Tar	Can	Ict
	n			%	%	%	%	%	%	%
SH	57	5	9	5	4	0	0	0	0	0
NE	209	35	17	13	3	<1	0	0	0	<1
TI	39	8	20	20	0	0	0	0	0	0
BL/S	82	18	22	16	2	1	0	1	1	0
GR	331	74	22	19	0	0	<1	<1	0	2
JU	132	32	24	21	2	0	<1	0	0	0
ZH	507	124	24	21	1	<1	0	1	0	0
SO	112	28	25	22	<1	<1	0	0	0	<1
AG	332	86	26	22	3	<1	0	0	0	<1
LU	420	113	27	22	2	1	<1	<1	0	0
VS	126	35	28	25	2	<1	0	0	<1	0
ZG	82	24	29	20	4	4	0	1	0	0
TG	380	122	32	25	5	2	<1	<1	0	0
BE	808	282	35	29	2	2	<1	<1	<1	<1
AI/R	97	34	35	32	0	0	0	0	0	3
UR	94	34	36	35	0	0	1	0	0	0
FR	456	176	39	35	3	<1	0	<1	0	<1
VD	510	225	44	41	2	1	<1	0	0	0
SZ	247	111	45	42	<1	<1	<1	<1	0	0
O/NW	119	55	46	40	3	<1	<1	<1	0	<1
SG	319	149	47	43	<1	<1	<1	2	<1	0
GE	8	4	50	50	0	0	0	0	0	0
GL	60	39	65	57	3	2	0	3	0	0
%	100		32,8	28,7	1,9	1,0	0,3	0,5	0,1	0,3
Total (n)	5527	1813		1585	104	56	17	30	4	17

Aufgrund dieser Prozentzahlen liessen sich 5 Gruppen von Kantonen mit ähnlichen Resultaten bilden: Einen niedrigen Befall (9 und 17 %) wiesen die beiden Kantone Schaffhausen (SH) und Neuenburg (NE) im Norden und Westen des Landes auf. Es folgten 10 Kantone mit einem Befall von 20 bis 29 %, die über das ganze Land verteilt waren. 32 bis 39 % positive Reaktionen fanden sich in den 5 Kantonen Thurgau (TG), Appenzell (AI/R), Uri (UR), Bern (BE) und Freiburg (FR). Prozentzahlen zwischen 44 und 47 % waren in den 4 Kantonen St. Gallen (SG), Schwyz (SZ), Unterwalden (O/NW) und Waadt (VD) festzustellen. Am meisten positive Proben wiesen mit 50 % der Kanton Genf (GE) und mit 65 % der Kanton Glarus (GL) auf. Der Kanton Genf konnte wegen seines geringen Probenumfangs aber nicht richtig beurteilt werden.

5.1.2. Prävalenz einzelner Serogruppen und Vorkommen von Mitagglutinationen

Die Verteilung der positiven Reaktionen zeigte das folgende Bild:

- *L. hardjo* war mit 1585 positiven Tieren (= 87,4 %) eindeutig dominierend. Die durchschnittliche Häufigkeit lag bei **28,7 %** der untersuchten Tiere. Nur dieser Serotyp wurde in allen 23 Kantonen nachgewiesen. In den einzelnen Kantonen schwankte die Prävalenz sehr stark zwischen 5 % (Schaffhausen) und 57 % (Glarus). Die folgende Schweizerkarte (Abb. 1) zeigt diese *Hardjo* - Prävalenz in den einzelnen Kantonen. Die Kantone liessen sich in 5

Abb. 1: Prävalenz von *Hardjo* - Antikörpern in den einzelnen Kantonen (alle Proben)



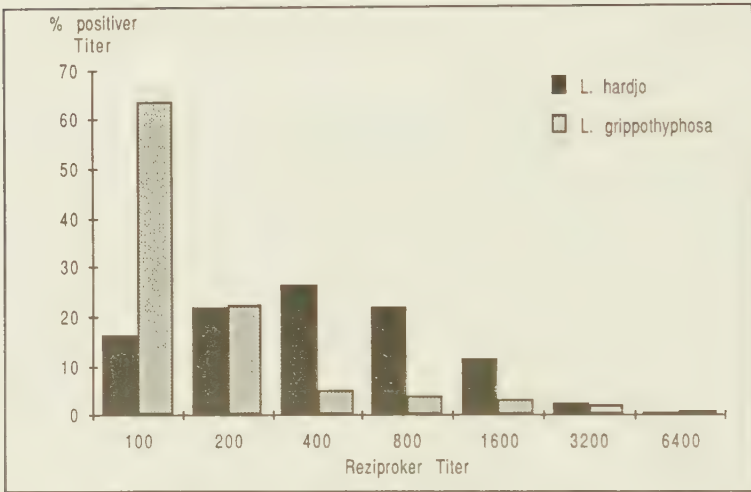
Gruppen mit ähnlichen Resultaten einteilen: 3 Kantone mit weniger als 17 %, 10 Kantone mit 19-25 %, je 4 Kantone mit 29-35 % und 40-43 % und 2 Kantone mit mehr als 50 % *Hardjo* -positiven Tieren. Diese positiven Tiere stammten aus 36 % der Bestände, verteilt auf die Hälfte der Ortschaften.

- Gegen eine der übrigen 6 Serogruppen zeigten lediglich **4,1 %** der untersuchten oder 12,6 % der positiven Proben eine Reaktion. Jede achte positive Reaktion bezog sich also auf eine dieser Serogruppen. Dabei war die Sero-Gruppe *Grippotyphosa* mit 1,9 % positiven Tieren am häufigsten vertreten. Positive Tiere fehlten nur in den Kantonen Genf (GE), Tessin (TI), Graubünden (GR), Uri (UR) und Appenzell (AI/R). Der Kanton Thurgau (TG) wies mit 5 % am meisten *Grippotyphosa* - positive Tiere auf. In 16 Kantonen fanden sich Tiere mit Antikörpern gegen *L. australis*, im Durchschnitt bei 1,0 % der Proben, mit 4 % am meisten im Kanton Zug (ZG). Die Anteile der restlichen 4 Serogruppen (*Pomona*, *Tarassovi*, *Canicola* und *Icterohaemorrhagiae*) lagen je unter 0,5 % und waren nur in 4 bis 12 Kantonen nachzuweisen. Die positiven Proben gegen diese 6 Serogruppen stammten aus 4 % der Bestände in 4 % der Ortschaften.

Die **Höhe der Endtiter** für die beiden am häufigsten nachgewiesenen *L. hardjo* und *L. grippotyphosa* war deutlich verschieden: Bei *L. hardjo* (Abb. 2) kam der Titer 1:400 am häufigsten vor (418 der 1585 Titer = 26,4 %), an zweiter Stelle folgten mit gleicher Häufigkeit (je 344 = 21,7 %) die Titer 1:200 und 1:800. Einen Titer 1:100 erreichten 258 Proben (=16,2 %) und 1:1600 wurde von 183 Proben (=11,5 %) erreicht. 38 Titer (= 2,4 %) lagen noch höher. Bei *L. grippotyphosa* dagegen lag der Titer am häufigsten bei 1:100 (66 der 104 Titer = 63 %), die Höhe von 1:200 erreichten 23 Titer (= 22 %), höhere Titer kamen nur in wenigen Fällen vor (15 Titer = 14 %).

Wie bereits in früheren Untersuchungen (Bürki u. Wiesmann 1962, Brieger u. Brack 1985) fanden sich bei wenigen Proben **Mitagglutinationen**. Lediglich 117 oder 6,4 % der positiven Proben wiesen solche Reaktionen auf; bei 24 (1,3 %) von diesen Proben lagen die Titer gegen die verschiedenen Sero-Gruppen gleich hoch. Zwei Drittel dieser Proben mit Mitagglutinationen waren Kühe und nur gerade in 9 Fällen war *L. hardjo* nicht beteiligt gewesen. Nur in den 3 Kantonen Schaffhausen (SH), Wallis (VS) und Genf (GE) mit kleiner Rindviehpopulation fanden sich keine Mitagglutinationen.

Abb. 2: Verteilungsmuster der Endtiter gegen *L. hardjo* und *L. grippothyphosa* bezogen auf die Zahl der positiven Proben



5.1.3. Prävalenz von *L. hardjo* bei den einzelnen Tierkategorien

In der Häufigkeit *Hardjo* - positiver Proben der einzelnen Tierkategorien zeigten sich deutliche Unterschiede (Tabelle 4). Kühe wiesen mit 39 % am meisten Titer auf, dann folgten mit 29 % die Tiere mit fehlenden Angaben und mit 25 % die Rinder. Antikörper gegen *Hardjo* wurden bei Kälbern (9 %) und bei Stieren (4 %) deutlich weniger häufig festgestellt.

Tabelle 4: Prävalenz von *Hardjo* - Antikörpern bei den einzelnen Tierkategorien

Tierkategorie	Untersuchte Tiere	Positive Tiere	
	n	n	%
Kuh	2327	912	39
Rind	1046	266	25
Keine Angabe	1204	352	29
Stier	639	26	4
Kalb	311	29	9
Total	5527	1585	28,7

Die Verteilung dieser Titer auf die einzelnen Titerstufen zeigte bei Kühen, Rindern und Tieren ohne Angabe eine Streuung um den Mittelwert 1:400 (Tab. 5). Die wenigen Titer bei Kälbern und Stieren lagen mit Ausnahme eines Stieres alle tief. Insgesamt wiesen 17,8 % der untersuchten Tiere Titer $\geq$ 1:400 auf.

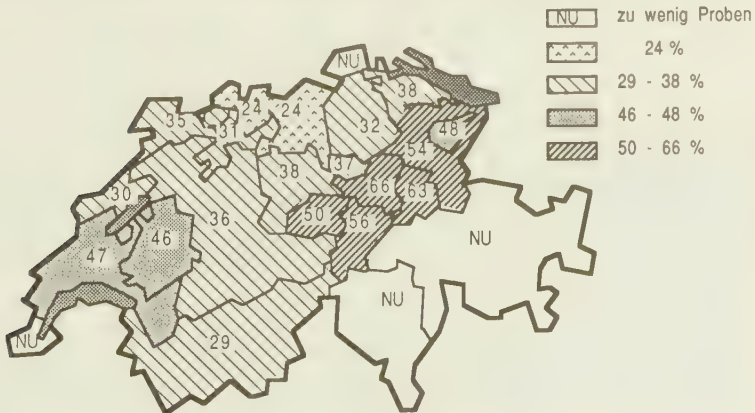
Tabelle 5: Verteilung der Hardjo - Endtiter auf die einzelnen Titerstufen

Tier- kategorie	Positive Tiere n	Prozentualer * Anteil mit reziproker Titerhöhe von:						
		100 %	200 %	400 %	800 %	1600 %	3200 %	6400 %
Kuh	912	17	23	26	21	11	2	-
Rind	266	9	17	28	26	15	5	0
Keine Angabe	352	17	22	26	22	12	2	-
Stier	26	27	19	27	23	-	-	4
Kalb	29	41	24	31	3	-	-	-
Total	1585	16	22	26	22	12	2	0

* bezogen auf die Gesamtzahl der *Hardjo* - positiven Proben jeder Kategorie

Die Zusammensetzung der Stichproben bezüglich der Tierkategorien war in den einzelnen Kantonen unterschiedlich. Da aber die einzelnen Tierkategorien verschieden stark befallen waren, wurden zur besseren Vergleichbarkeit in Abb. 3 die Prävalenzen bei der häufigsten Kategorie, den Kühen illustriert. In 4 Kantonen konnten nicht genügend Kühe untersucht werden.

Abb. 3: Prävalenz von *Hardjo* - Antikörpern bei Kühen der einzelnen Kantone



2 Kantone wiesen mit 24 % am wenigsten positive Kühe auf, dann folgten 9 Kantone mit 29 - 38 %, 3 Kantone mit 46 - 48 % und 5 Kantone mit mehr als 50 % positiven Kühen. Bei der Kategorie Kühe variierte somit die *Hardjo* - Prävalenz weniger als im Gesamtmaterial.

5.1.4. *Hardjo* - Prävalenz bei den einzelnen Altersklassen

Die Aufgliederung der *Hardjo* - positiven Proben nach dem Alter zeigt die folgende Tabelle 6. In der jüngsten Gruppe (unter 1 Jahr) war ein Titer selten (2 %). Bei den ein- bis dreijährigen Tieren hatte bereits jedes vierte Tier einen Titer (23 %). Diese Gruppe bestand vor allem aus Rindern, aber auch aus wenigen Erstmelkkühen und einigen Stieren. Bei allen Kühen und Stieren, die älter oder gleich drei Jahre waren, fand sich bei zwei von fünf (38 - 42 %) ein *Hardjo* - Titer.

Tabelle 6: Zusammenhang zwischen Alter und Prävalenz von *Hardjo* - Antikörpern

Altersklasse (Jahre)	Untersuchte Tiere n (=100%)	<u>Davon positiv</u>	
		n	%
< 1	326	7	2
1 bis < 3	241	55	23
3 bis < 6	338	140	41
≥ 6	148	56	38
Total	1053	258	24,5

5.1.5 Zusammenhang zwischen der Prävalenz von *Leptospiren* - Antikörpern und Abort

Der Zusammenhang zwischen einem *Hardjo* - Titer und einem Abort ist in der folgenden Tabelle 7 dargestellt. Bei den Kühen bestand kein Unterschied in der Titerhäufigkeit, ob ein Abort stattgefunden hatte oder nicht: Beide Gruppen wiesen mit 37 und 41 % ähnlich hohe Prävalenzen auf; Kühe ohne Abort lieferten sogar 4 % mehr positive Ergebnisse.

Rinder mit Abort wiesen mit 32 % viel häufiger positive Titer auf als Rinder ohne Abort bzw. ohne Angaben mit 23 bzw. 24 %. Tiere ohne Angabe zur Kategorie, aber mit der Anamnese Abort reagierten mit gleicher Häufigkeit positiv wie Kühe mit Abort. In Anbetracht der für die einzelnen

Altersklassen erhaltenen Resultate ist dieser Unterschied als rein altersbedingt und nicht als signifikant zu betrachten.

Tabelle 7: Hardjo - Prävalenz bei Tieren mit und ohne Abort

Tier kategorie	Mit Abort		Ohne Abort		Keine Angabe	
	n	% positiv	n	% positiv	n	% positiv
Kuh	901	37	1249	41	177	41
Rind	310	32	691	23	45	24
Keine Angabe	302	37	358	29	544	25
Total	1513	35,6	2298	33,6	766	28,7

Unterschiede zeigten sich bei der Höhe der erreichten Titer (Tab. 8). Kühe wiesen nach Abort vermehrt niedrige Titer auf. Bei Rindern war es genau umgekehrt: Rinder ohne Abort hatten eher niedrigere Titer bedingt durch das Erfassen von jüngeren Tieren in dieser Kategorie.

Tabelle 8: Verteilung der Hardjo - Endtiter auf die einzelnen Titerstufen

Tier- kategorie	Positive Tiere n	Prozentualer * Anteil mit reziproker Titerhöhe von:						
		100 %	200 %	400 %	800 %	1600 %	3200 %	6400 %
Kuh mit Abort	329	19	27	25	21	5	3	-
Kuh ohne Abort	511	16	21	26	21	14	2	-
Rind mit Abort	99	10	13	20	29	21	5	1
Rind ohne Abort	156	9	19	33	22	12	4	-

* bezogen auf die Gesamtzahl der *Hardjo* - positiven Proben jeder Kategorie

Ein Zusammenhang mit einem Abort liess sich bei den andern Serogruppen nur bei *Australis* vermuten: Bei Tierkategorien mit Abort wurden mehr als doppelt so viele Titer (2,3 - 3,0 %) gefunden wie bei Kategorien ohne Abort (0,3 - 1,4 %). Die übrigen 5 Serogruppen zeigten in dieser Hinsicht keine Unterschiede.

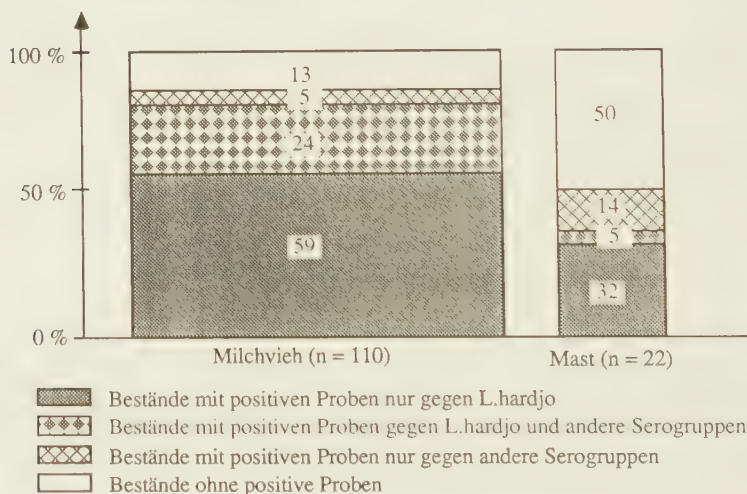
5.2. Prävalenz in Beständen

In 101 (75 %) von 135 untersuchten Beständen liessen sich *Hardjo* - positive Tiere feststellen. Jeder vierte dieser positiven Bestände wies gleichzeitig auch Tiere mit positiven Reaktionen gegen eine oder zwei andere Serogruppen auf. In 8 Beständen (6 %) fanden sich einzelne Tiere mit Antikörpern nur gegen 3 andere Serogruppen, nämlich *Australis* (4 Bestände), *Grippytyphosa* (2) und *Icterohaemorrhagiae* (2). *L. hardjo* war in allen Beständen beteiligt, wo mehrere Serogruppen vertreten waren. 26 Bestände (19 %) waren frei von positiven Tieren.

5.2.1. Nutzungsrichtung des Bestandes und Prävalenz von Leptospiren - Antikörpern

Bei der weiteren Analyse nach der Art des Bestandes traten deutliche Unterschiede zu Tage, wie die folgende Abbildung 4 veranschaulicht:

Abb. 4: Prävalenz von Leptospiren - Antikörpern in Beständen unterschiedlicher Nutzungsrichtung



- In 14 (13 %) von 110 untersuchten Milchviehbeständen wurden keine positiven Tiere gefunden. 91 (83%) Bestände hatten in unterschiedlicher Häufigkeit Tiere mit *Hardjo* - Antikörpern, wobei in 65 (59%) Beständen *Hardjo* nur allein und in 26 (24%) *Hardjo* zusammen mit einer oder zwei

anderen Serogruppen auftrat. In 3 Beständen reagierten die positiven Tiere ausschliesslich mit der Serogruppe *Australis*, in einem nur mit *Grippytypyphosa* und in einem nur mit *Icterohaemorrhagiae*. Die durchschnittliche Bestandesgrösse betrug bei den negativen Beständen 13 Tiere (7-26 Tiere), bei den positiven 20 Tiere (5-57).

- In 8 (36 %) von 22 untersuchten Mast- oder Mastremontenbeständen wurden *Hardjo* - positive Tiere gefunden, wobei maximal 16 % der Tiere Antikörper aufwiesen. In einem dieser Bestände reagierte zusätzlich ein Tier mit *L. tarassovi*. In einem *Hardjo* - negativen Mastbestand fanden sich 2 *Grippytypyphosa* - positive Tiere, in einem weiteren ein *Australis* - positives und in einem dritten ein *Icterohaemorrhagiae* - positives Tier. Die Bestandesgrösse betrug 13 Tiere (5-30) bei den negativen und 30 Tiere (12-50) bei den positiven Beständen.

- Von den 3 Stichproben aus Besamungsstationen (KB) hatte eine nur negative Stiere. Eine hatte Vorprüfstiere mit positiven Reaktionen allein gegen *L. hardjo* und eine nebeneinander solche gegen *L. hardjo* und *L. grippytypyphosa*.

Die folgende Tabelle 9 zeigt die Prävalenz von *Hardjo* - Antikörpern in den einzelnen Beständen. Lediglich die Milchviehbestände wiesen mehr als 20 % positive Tiere auf. Die weitere Analyse zeigte keinerlei Beziehung zwischen der Bestandesgrösse und der Prävalenz von *Hardjo* - Infektionen. Bei kleineren Beständen war jedoch der Extremwert von 100 % positiven Tieren eher zu erwarten, wie es in 4 Beständen mit 5 bis 11 Tieren auch der Fall war. In der Mehrzahl der Bestände lag der Anteil positiver Tiere zwischen 0 und 60 %, also in einem ähnlichen Bereich wie die Rate positiver Einzelproben in den verschiedenen Kantonen (Tab. 3).

Tabelle 9: Verseuchungsgrad mit *L. hardjo* in Beständen unterschiedlicher Nutzungsrichtung:

Nutzungs- richtung	Untersuchte Bestände n	Anzahl Bestände mit einer <i>Hardjo</i> - Prävalenz von:					
		0 % n	1-19 % n	20-39 % n	40-59 % n	60-79 % n	80-100 % n
Milchvieh	110	19	33	33	14	4	7
Mast	22	14	8	-	-	-	-
Besamung	3	1	2	-	-	-	-

5.2.2 Aufschlüsselung der Bestände nach Tierkategorien

Auch die bestandesweise erfassten Proben liessen sich wie bereits in Kap. 4.1.2 dargestellt, in die Tierkategorien Kuh, Rind, Stier, Kalb und keine Angabe einordnen (Kriterien Seite 17). Die Gesamtheit dieser Proben bildete eine zusätzliche Stichprobe aus der Rindviehpopulation der Zentral- und Nordostschweiz.

Tabelle 10: Hardjo - Prävalenz bei Aufschlüsselung der Bestände nach Tierkategorien und Nutzungsrichtung

Tier- kategorie	Total		Milchvieh		Mast		Besamung	
	n	% pos.	n	% pos.	n	% pos.	n	% pos.
Kuh	1056	39	1041	39	15	33	0	-
Rind	680	18	631	19	49	8	0	-
Stier	612	6	135	4	382	5	95	8
Kalb	187	9	185	9	2	0	0	-
Keine Angabe	258	15	241	16	17	0	0	-
Total	2793	22	2233	26	465	6	95	8

In den 109 positiven Beständen aller Nutzungsrichtungen fanden sich total **696** (25 %) Tiere mit positiven Reaktionen gegen eine der 7 getesteten *Lep-tospirenserogruppen*. Bei **622** (22 %) Tieren waren *Hardjo* - Antikörper nachweisbar. Von den Kühen wiesen 39 % Titer auf. Nur etwa halb so viele Titer waren es bei den Rindern (18 %) und bei Tieren ohne Angabe (15 %). Bei den Kälbern waren 9 % und bei den Stieren nur 6 % der Proben positiv.

Die 43 Tiere (1,5 %) mit *Grippytyphosa* - Titern verteilten sich auf 17 Bestände. In 12 Beständen fanden sich 13 Tiere (0,5 %) mit *Australis* - und in 4 Beständen 11 Tiere mit *Tarassovi* - Titern. 5 Tiere mit *Icterohaemorrhagiae* - Titern stammten aus 5 Beständen. In 2 Beständen reagierte je 1 Tier mit *Pomona*. Der überwiegende Teil dieser positiven Tiere waren Kühe und Rinder, was ihrem hohen Anteil an der Stichprobe entsprach.

Die Höhe der einzelnen *Hardjo* - Titer bei den Milchviehbeständen schwankte zwischen 1:100 und 1:3200, wobei 1:400 am häufigsten vorkam (Tabelle 11). 18 % der Proben wiesen Titer $\geq$ 1:400 auf. Die wenigen positiven Kälber wiesen niedrige Titer ($\leq$ 1:400) auf.

Tabelle 11: Milchviehbestände: Prävalenz von *Hardjo* - Titern bei den einzelnen Tierkategorien

Tier- kategorie	Untersuchte Proben		Prozentualer* Anteil mit reziproker Titerhöhe von:						
	n	% pos.	100 %	200 %	400 %	800 %	1600 %	3200 %	6400 %
Kuh	1041	39	13	20	33	23	9	3	-
Rind	631	19	9	10	28	26	23	5	-
Stier	135	4	17	17	17	33	17	-	-
Kalb	185	9	53	41	5	-	-	-	-
Keine Angabe	241	16	28	13	20	23	11	5	-
Total	2233	26	14	18	30	23	12	4	0

* bezogen auf die Gesamtzahl der *Hardjo* - positiven Proben jeder Kategorie

5.2.3 Longitudinale Studie zweier Milchviehbestände

Unter den Beständen befand sich ein Betrieb aus dem Kanton St. Gallen, der innerhalb von 6 Wochen zwischen Juli und September 1985 drei mal untersucht wurde. Dieser Bestand mit 38 Tieren im Alter von 1 Monat bis 12 Jahren ist ein Beispiel, wie selbst in einem einzigen Bestand gleichzeitig Antikörper gegen mehrere Serogruppen vorhanden sein können. 6 Tiere reagierten mit *Hardjo*-, 4 mit *Tarassovi* - und 3 mit *Grippytyphosa* - Antigen. 25 Tiere im Alter zwischen 2 Monaten und 9 Jahren reagierten nie. Die entsprechenden Titerhöhen blieben bei 8 Tieren gleich und bei 4 Tieren betrug die Veränderung nur eine Titerstufe. Die Ausnahme bildete ein 1^{1/2} jähriges Rind, dessen *Grippytyphosa*- Titer von 1:3200 über 1:800 auf 1:200 fiel. Dauernd negativ waren nur 5 der 15 Kühe, aber 15 der 16 Rinder, 4 der 6 Kälber und der Stier.

Ein weiterer Bestand aus dem Kanton St. Gallen wurde im November 1985 und im Januar 1986 untersucht. Von 10 Kühen und einem Stier, die beide Male erfasst wurden, reagierten der Stier und 3 Kühe nie; bei 4 Kühen blieb der *Hardjo* - Titer (1:200 - 1:1600) auf gleicher Höhe. Im November ergab je 1 Kuh eine positive Reaktion mit *Hardjo*, *Australis* bzw. *Grippytyphosa*, die 11 Wochen später verschwunden war. Die nur im Januar erfassten 18 Rinder waren ausser einem niedrigen *Grippytyphosa* - Titer alle negativ. Bei den nur einmal untersuchten 14 Kühen gab es 5 *Hardjo*- ($\leq 1:800$) und 2 niedrige *Grippytyphosa* - Titer (1:100).

6. Diskussion

Der Nachweis von Antikörpern ist gerade bei Leptospirosen wesentlich weniger aufwendig als der Erregernachweis, der für Massenuntersuchungen nicht in Frage kommt. Zudem bot sich die einmalige Chance, im Rahmen der schweizerischen IBR/IPV - Bekämpfungskampagne mit minimalem Aufwand eine grosse Zahl von Blutproben zu erhalten. Wegen dieser Bekämpfungskampagne wurde in den letzten 7 Jahren von jedem Stück Rindvieh, das den Stall und damit meist den Besitzer wechselte, eine Blutprobe entnommen und auf IBR/IPV untersucht. Die dadurch gegebene Auswahl an erfassten Tiere wies neben den Vorteilen der grossen Probenanzahl und der einfachen Sammeltechnik (Weiterverwendung nach der IBR - Routineuntersuchung) gewisse Schwächen auf: Es ergab sich kein repräsentativer Querschnitt durch die Rindviehpopulation bezüglich der Alterszusammensetzung, denn gehandelt werden meist jüngere Tiere. Die Angaben auf den Untersuchungsanträgen waren zudem nicht einheitlich und oftmals unvollständig.

Die zur Abklärung der epidemiologischen Situation bezüglich Rinderleptospirose gewählte Methode des Mikroskopischen Agglutinationstests (MAT) entspricht der international anerkannten und am meisten verwendeten serologischen Methode. Die Durchführung des MAT ist gegenüber dem veralteten Agglutinations-Lysis-Test (ALT) bedeutend einfacher und weniger aufwendig, doch ist der MAT mit den Nachteilen aller serologischen Methoden behaftet. So können z.B. auch serologisch negative Rinder dennoch Leptospierräger und - ausscheider sein, wie *Brieger u. Brack (1985)* in der Schweiz gezeigt haben.

Die Resultate dieser Untersuchung bestätigen die Vermutung, die Rinderleptospirose sei über das gesamte Gebiet der Schweiz verbreitet. Es gab keinen Kanton ohne positive Befunde. In unterschiedlicher Prävalenz wurden überall Leptospiren-Antikörper festgestellt. Als mögliche Gründe für die grossen regionalen Prävalenzunterschiede können die altersmässige Zusammensetzung der Stichproben, klimatische Unterschiede bedingt durch die wechselnde Topographie des Landes, damit verbunden auch Management - Eigenheiten (Haltungsarten) und ein Einfluss der Jahreszeit (Saison) in Frage kommen.

Die Prüfung saisonaler Einflüsse wie in der DDR (*Zieris 1986*) oder in England (*Ellis et al. 1985a, Hathaway et al. 1986*) war nicht möglich, denn die Entnahmezeitpunkte der Proben waren zu ungleichmässig über das Jahr verteilt. Die Serumproben stammten zur Hauptsache aus dem 2. Halbjahr 1985 und wurden zudem in einigen Kantonen (z.B. GR) nur während weniger Tage, in andern (z.B. BE, AG) über Monate hinweg erhoben.

Die Feststellung von Unterschieden bei einzelnen Management- und Haltungsarten (z.B. Weide-, Anbinde- oder Laufstallhaltung, Talbetrieb, Alpwirtschaft) scheiterte daran, dass auf den Untersuchungsanträgen keine

Informationen darüber enthalten waren. Aber selbst wenn diese Information erhältlich gewesen wäre, der rege Tierverkehr quer durch das ganze Land kann die Angaben über die Herkunft der Proben fast wertlos machen: Oftmals wurden Tiere bereits aus anderen Kantonen zugekauft, vielleicht sogar mehrmals verstellt oder in einem anderen Kanton gealpt. Mit jedem Verstellen ergaben sich neue Kontakte zu Rindern, die möglicherweise Ausscheider waren, was jedesmal ein erhöhtes Infektionsrisiko darstellte.

Die Verteilung der positiven Reaktionen auf die einzelnen Serogruppen zeigte ein krasses Uebergewicht der Serogruppe *Sejroe* vertreten durch den Serotyp *Hardjo* : 7 von 8 positiven Proben wiesen Antikörper gegen diesen Serotyp auf. *Hardjo* war als einziger Serotyp in allen Kantonen nachweisbar und ebenso überall am verbreitetsten. Diesbezüglich besteht eine sehr gute Uebereinstimmung mit früheren in- und ausländischen Untersuchungen, in denen in ähnlichen Prozentsätzen wie in den einzelnen Kantonen am häufigsten *Hardjo* - Antikörper gefunden wurden (Tabellen 1 und 2). Am besten stimmten die Werte mit jenen aus Nordirland (*Ellis et al. 1981*), Irland (*Egan u. O'Reilly 1985*) und Frankreich (*André-Fontaine et al. 1985*) überein. Im Vergleich zu Bayern (*Brem 1984*) mit 12,2 % wiesen in der eigenen Untersuchung 17,8 % der Proben aus Milchviehbeständen wie von Einzeltieren einen *Hardjo* - Titer $\geq 1:400$ auf. Bayern weist somit selbst bei berücksichtigtem höherem Grenztiter eine niedrigere Prävalenz auf.

Bei den anderen 6 Serogruppen liess sich kein regional unterschiedlicher Befall ableiten. Je nach Kanton reagierten zwischen 0 und 8 % der Proben mit einer oder mehrerer dieser Gruppen. Diese Werte lagen im Rahmen der vorangegangenen in- und ausländischen Untersuchungen (Tabellen 1 und 2), wo diese anderen Serogruppen ebenfalls wesentlich weniger häufig vertreten waren als *Hardjo*. In einigen Ländern wurde jedoch von einer höheren Prävalenz einzelner dieser Serogruppen berichtet. So fanden z. B. *Brem (1984)* in Bayern (6 %) und *Gessler et al. (1987)* in Südwürttemberg über das Gebiet verteilt höhere relative Anteile an *L. grippotyphosa* .

In den eigenen vollständig untersuchten Beständen traten Antikörper gegen diese anderen Serogruppen nie gehäuft auf. Es fanden sich nur Bestände, die einige wenige solchermaßen positive Tiere hatten. Dies unterstützt die Vermutung, dass Infektionen mit nicht-*Hardjo* Serogruppen sporadische Einzelfälle sind, was nicht erstaunlich ist, da deren Erregerreservoir bei Mäusen und ähnlichen Kleinsäugetern liegt. Bei *L. hardjo* hingegen ist das Rind Hauptwirt und Reservoir (*Ellis et al. 1981*): In den meisten Beständen standen daher mehrere positive Tiere; nur in einzelnen Beständen wiesen keine oder gar alle Tiere positive Titer auf (Tabelle 9). Folglich spielte es eine untergeordnete Rolle, ob die Einzeltiere wirklich in verschiedenen Beständen standen oder ob auch einmal mehrere im selben Bestand waren.

In der Höhe der Endtiter ergaben sich deutliche Unterschiede zwischen *Hardjo* und den übrigen Serogruppen. Bei *L. hardjo* wurden mittelhohe Endtiter von 1:200 bis 1:800 - mit einem Maximum bei 1:400 - am häufigsten erreicht. Bei den übrigen Serogruppen, z. B. *Grippytyphosa*, lag dieses Maximum bei einem Titer von 1:100 und zwar bei den Einzeltier- wie den Bestandesproben. Für *L. hardjo* hatte die Untersuchung von *Brieger u. Brack (1985)* ähnliche Resultate ergeben, wobei dort eine Tendenz der Jungrinder zu höheren Titern festgestellt wurde, welche in der eigenen Untersuchung nicht so ausgeprägt vorhanden war (Tab. 5).

Als Erklärung für die wenigen, niedrigen Titer bei den Kälbern kann angeführt werden, dass die Titer durch intrauterin gebildete Antikörper verursacht sein könnten (*Ellis et al. 1982a, 1986b*). Gegen eine intrauterine Antikörperbildung sprechen jedoch die Resultate von *Jerrett et al. (1984)* und *Brieger u. Brack (1985)*, die bei keinem abortierten Foeten Antikörper fanden. Es dürfte sich daher hier eher um kolostral erworbene Antikörper handeln.

Die starke Prävalenz von *L. hardjo* gab Anlass zu weiteren Abklärungen und Analysen der Resultate.

Wertvolle Einsichten lieferte die Aufschlüsselung des Probenmaterials nach dem Alter der erfassten Tiere. Dabei wiesen Tiere unter 1 Jahr - die Kälber waren nur teilweise darin enthalten - mit 2 % 10 mal weniger positive Befunde auf als die nächstältere Klasse (1 bis ≤ 3 Jahre) mit 23 %. Nochmals doppelt so oft reagierten mit 41 % die jüngeren Kühe (3 bis ≤ 6 Jahre); die ältesten Tiere (≥ 6 Jahre) reagierten bereits wieder etwas weniger häufig (38 %).

Die Beziehung zwischen den Altersklassen und der *Hardjo* - Prävalenz widerspiegelte sich naturgemäss in den Resultaten der einzelnen Tierkategorien Kalb - Rind - Kuh, denn diese Kategorien sind eigentlich nur Bezeichnungen für verschieden alte Tiere. Dies legt den Schluss nahe, dass die Serokonversion in den meisten Fällen im Alter über 1 Jahr erfolgt. Aus den unterschiedlichen Prävalenzen bei Rindern mit und ohne Abort kann zusätzlich geschlossen werden, dass die Serokonversion am häufigsten bei älteren Rindern stattfindet, denn trächtige Rinder dürften im Schnitt 1 Jahr älter sein als der Durchschnitt aller Rinder. Bereits *Hathaway et al. (1986)* zeigten, dass Jährlinge, die von Milchviehherden getrennt gehalten wurden, keine Antikörper aufwiesen. Bei erstkalbenden Kühen fanden auch sie mehr positive Reaktionen als bei älteren Kühen. Ueber die Infektionsausbreitung in einem neu infizierten Bestand liess sich nur eine weitere Literaturstelle finden: Bei einer Gruppe leptospirenfreier Jährlinge, die mit *Hardjo*- Ausscheidern zusammengebracht wurden, dauerte es 2 bis 4 Wochen bis die Erreger im Harn der Kontakttiere nachzuweisen waren (*Marshall et al. 1979*).

Die Prävalenz von Leptospiren - Antikörpern bei den einzelnen Tierkategorien liess zwischen den einzeln bzw. bestandesweise erhobenen Proben (Tabellen 4 und 11), aber auch zwischen dem eigenen und dem weniger umfangreichen Probenmaterial von *Brieger u. Brack (1985)* kaum Unterschiede erkennen. Kühe reagierten am häufigsten gegen *L. hardjo*, sie wurden gefolgt von den Rindern, den Kälbern und den Stieren.

Die geschlechts- bzw. altersmässige Zusammensetzung einer Stichprobe hat somit grossen Einfluss auf die Prävalenz von Leptospiren - Antikörpern: Umfasst eine Stichprobe viele Kälber und Stiere, wird das Ergebnis sicher bedeutend niedriger ausfallen als bei vielen Kühen. Deshalb ist in Kantonen, wo viele Kühe und auch ältere Rinder in der Stichprobe enthalten waren, ein höherer Prozentsatz an positiven Reaktionen zu erwarten. Dies war in den Kantonen Glarus (GL), St. Gallen (SG) und Freiburg (FR) der Fall. In den Kantonen Schaffhausen (SH) und Neuenburg (NE) wurden dagegen viele Kälber und Stiere erfasst, und die Ausbeute an positiven Proben fiel entsprechend kleiner aus. Manche Kantone wie Graubünden (GR) und Waadt (VD), in geringerem Mass auch Tessin (TI) und Basel (BL/S), konnten nicht genau beurteilt werden, da die entsprechenden Angaben über die Tierkategorien bzw. das Alter beim Grossteil der Proben fehlten und nicht mehr zu erhalten waren. Im Hinblick auf den Sammelzeitpunkt (Ende August 1985) und die Gebräuche im Viehhandel der Aufzuchtregion muss für den Kanton Graubünden jedoch angenommen werden, dass die meisten Proben von Alprindern stammten, die anschliessend ins Unterland verkauft werden sollten.

Die Prävalenz innerhalb der einzelnen Bestände war verschieden: Es fanden sich Bestände (momentan?) ohne positive Tiere neben solchen mit unterschiedlichem Anteil von positiven Tieren. In einigen Beständen wiesen alle Tiere *Hardjo* - Antikörper auf. In 5 von 6 vollständig untersuchten Beständen waren positive Tiere vorhanden. Obwohl nicht gleich viele Mast- wie Milchviehbestände untersucht wurden, zeigte sich deutlich, dass Mastbestände weniger stark befallen waren. Der Grund hierfür liegt in deren Altersstruktur: In den Mastbeständen wurden fast ausschliesslich junge Stiere und Jungrinder, aber wenig Kühe erfasst. In den Milchviehbeständen machten aber genau diese Kühe den Hauptanteil aus. Dieser Unterschied zwischen den Nutzungsrichtungen erstaunte nicht, weil sich bei den Proben von Einzeltieren herausgestellt hatte, dass die Prävalenzen stark vom Alter der Tiere abhingen. Vergleichbare Untersuchungen von ganzen Beständen sind in der Literatur eher selten beschrieben. In Holland (*Bercovich 1985*) und Deutschland (*Gessler et al. 1987*) wurden aber erheblich weniger positive Bestände gefunden (18 resp. 8 %). Bei *Gessler et al.* ist dies mindestens teilweise auf den höheren Grenztiter von 1:400 zurückzuführen. Andererseits liegen in diesen Ländern auch andere Haltungsformen und Umweltbedingungen vor als in der Schweiz. Dagegen wiesen in Kanada (*Kingscote 1985*) 30 % von 163 untersuchten Herden positi-

ve Reaktionen auf und in Neuseeland (Hellstrom 1978) zeigte sich mit 80 % dieselbe hohe Rate positiver Bestände wie in der Schweiz.

Nach den Ergebnissen der Einzelproben (Mitagglutinationen) war es nicht erstaunlich, dass in jedem vierten Bestand neben *Hardjo* auch noch Titer gegen eine oder zwei andere Serogruppen festgestellt wurden. Die Annahme, dass diese serologischen Befunde mindestens teilweise auf eine echte Misch-/Mehrfachinfektion zurückzuführen sind, wird durch den kulturellen Befund von *Bahaman u. Ibrahim* (1986) in Malaysia bekräftigt; in derselben Herde wurden dort Stämme von 3 verschiedenen Serogruppen isoliert.

Die fachtechnischen Weisungen des Bundesamtes für Veterinärwesen über seuchenpolizeiliche und hygienische Massnahmen bei der künstlichen Besamung (15. April 1980) verlangen vor dem Einstellen eines Stieres in eine Besamungsstation (KB-Station) die serologische Untersuchung auf *L. grippotyphosa*, *australis*, *pomona*, *icterohaemorrhagiae*, *tarassovi* (=hyos), *canicola*, *hardjo* und *sejroe* und eine Routinekontrolle alle 2 Jahre. Als positiv werden Titer von 1:100 und mehr festgelegt, mit Ausnahme von *Sejroe*, wo 1:400 als Grenztiter gilt. Positive Stiere dürfen nicht eingestellt oder müssen aus der Station entfernt werden. Weil nicht alle Leptospirenträger positive Agglutinationstiter aufweisen, können chronische Ausscheider unbemerkt in eine KB-Station hineingelangen. Zudem können bei einer Infektion die Titer rasch absinken, so dass solche Tiere bei der Routinekontrolle durchschlüpfen und als serologisch nicht erfassbare Träger und mögliche Ausscheider in der KB-Station verbleiben.

In der Schweiz und auch in andern Ländern, z.B. USA oder Frankreich (André-Fontaine et al. 1985) findet man in der Praxis kaum je klinisch erkennbare *Hardjo*-Leptospiren mit den klassischen Symptomen Abort und Mastitis, obwohl die serologische Prävalenz ähnlich hoch ist wie in Ländern mit klinisch manifesten Leptospiren z.B. Nordirland (Ellis et al. 1981) und Irland (Egan u. O'Reilly 1985). Dieser Unterschied ist meines Erachtens in erster Linie durch Virulenzunterschiede der *Hardjo* - Stämme bedingt: Die im Rahmen der Arbeit von Brieger u. Brack (1985) in der Schweiz gefundenen *Hardjo*- Isolate gehören zum Subtyp A des Genotyps *Hardjo bovis* (Ellis, persönliche Mitteilung), der viel seltener als der z.B. in Nordirland gleichzeitig vorhandene Genotyp *Hardjoprajitno* (Marshall et al. 1985) zum Abort führen soll. Lefebvre et al. (1987) zeigten mit neueren biochemischen Methoden sogar, dass diese beiden Genotypen genetisch und antigenetisch stärker verschieden sind, als bis anhin angenommen worden war, obwohl sie nach wie vor serologisch nicht unterscheidbar sind.

Weiter wäre es aber auch denkbar, dass unsere Rinderpopulation weniger empfänglich ist. Die heutige handels- und zuchtbedingte Durchmischung der Rinderrassen lässt dies jedoch unwahrscheinlich erscheinen.

Ein anderer Ablauf der spontanen Immunisierung könnte ebenfalls dafür

verantwortlich sein: Kälber sind nach der Geburt durch präkolostrale und kolostrale Antikörper geschützt. Später kommen die Tiere bereits in ihrer Jugendzeit - bedingt durch unsere meist gemischte Haltungsform im selben Stall - in Kontakt mit Leptospiren, was zur Antikörperbildung oder einem Booster - Effekt führt, ehe die Rinder trächtig sind oder laktierend werden, weshalb die klassischen klinischen Symptome gar nicht auftreten können. Diese Erklärung ist jedoch nicht stichhaltig, denn im eigenen Material wurden gerade bei trächtigen Rindern Serokonversionen beobachtet.

Die eigene Studie an einem umfangreichen Probenmaterial bestätigt, dass die *Hardjo* - Leptospirose als Abortursache in der Schweiz kaum von Bedeutung ist. Kühe, denen kurz nach Verwerfen Blut entnommen wurde, wiesen nicht signifikant seltener Leptospiren - Antikörper auf als eine Kontrollgruppe ohne Abort. Dieser Befund stimmt mit den von *Brieger u. Brack (1985)* erzielten Ergebnissen überein. Bei den untersuchten Rindern hingegen waren nach Abort bei 32 % positive *Hardjo*- Titer vorhanden im Vergleich zu 23 % bei den Jungrindern. Dieser Unterschied ist jedoch als rein altersbedingt zu betrachten: Abortierende, d. h. hochträchtige Rinder dürften in der Regel 1 Jahr älter sein als der Durchschnitt der Jungrinder. Trotz möglicherweise unterschiedlicher Klinik liegen z.B. auch in Irland mit den eigenen Resultaten vergleichbare Prävalenzen vor (*Egan u. O'Reilly 1985*): Bei 2415 Kühen mit Abort wurden 31,6 % Kühe mit Titern $\geq 1:100$, 11,8 % mit $\geq 1:400$ und nur 2,3 % $\geq 1:1600$ gefunden. Die Werte der entsprechenden eigenen 901 Einzelproben von Kühen nach Abort waren: 36,5 % $\geq 1:100$, 19,5 % $\geq 1:400$ und 2,9 % $\geq 1:1600$.

Bei den andern 6 Serogruppen - ausser bei *Australis* - kann wegen der geringen Anzahl positiver Tiere keine statistisch fundierte Aussage gemacht werden. Gegen *L. australis* hatten alle Tiergruppen mit Abort doppelt so viele Titer (2,3-3,0 %) wie die entsprechenden ohne Abort (0,3-1,4 %). *Brieger u. Brack (1985)* fanden bei 604 untersuchten Abortkühen ebenso je 1 % positive Reaktionen gegen die Serogruppen *Grippotyphosa* und *Australis*, die bei Schlachtkühen fehlten. Auch *Bürki u. Wiesmann (1963)* hatten unter 37 KBR-positiven Kühen nach Abort in 2 Fällen hohe *Australis* - und in 4 Fällen hohe *Grippotyphosa* - Titer gefunden. Aufgrund der eigenen Daten wären Leptospiren der Serogruppe *Australis* am ehesten als potentielle Aborterreger zu betrachten.

Zum Zusammenhang zwischen Leptospireninfektionen und Sterilitätsproblemen bei weiblichen Tieren liegt eine einzige Untersuchung vor, die jedoch nach intrauteriner Inokulation mit *L. hardjo* anlässlich der Besamung keine Beeinträchtigung von Konzeptionsrate und Frühgravidität ergab (*Vahdat et al. 1983*).

Ueber den zeitlichen Verlauf der Titer geben die beiden mehrmals untersuchten Betriebe einige Hinweise: Ueber die 6- bzw. 11-wöchige Beobach-

tungszeit hinweg blieben die Zahl der positiven Tiere und die Titerhöhen weitgehend stabil, was den endemischen Verlauf der Infektion in diesen Betrieben vermuten lässt. In den weitaus meisten Fällen blieben sowohl die reagierende Serogruppe wie die Titerhöhe gleich. Besonders bei *Hardjo* und *Tarassovi* waren die Titer im allgemeinen konstant, was auf eine lange Persistenz solcher Titer hindeutet. Aus der Literatur sind zum Teil viel längere Zeiten bekannt. Bei Aborttieren (*Bürki u. Wiesmann 1963*) wurden recht häufig niedrige ($\leq 1:400$) *Sejroe* - Titer gefunden, welche über mindestens 4 - 6 Monate erhalten blieben. Die Autoren schrieben diesen Befunden jedoch keine diagnostische Bedeutung zu und werteten sie als unspezifische Reaktionen oder als Residuen vorangegangener *Pomona* - Infektionen. Es ist anzunehmen, dass diese Titer bereits damals durch *Hardjo* - Infektionen bedingt waren. Weiter erwähnte *Kingscote (1985)* einen Stier, der während $1\frac{1}{2}$ Jahren einen *Hardjo* - Titer von $1:200$ aufwies. Bei den Versuchen von *Farina et al. (1972)* verschwanden dagegen nachweisbare Titer nach 4 - 5 Monaten.

Der schnelle Abfall des Titers gegen *Grippytyphosa* bei einem $1\frac{1}{2}$ jährigen Rind im 3 mal untersuchten Bestand deutet auf eine kürzlich erfolgte Infektion hin, und lässt erneut Unterschiede zwischen *Hardjo* und anderen Serogruppen vermuten. Auch beim zweiten Bestand verschwanden innerhalb von 11 Wochen ein *Grippytyphosa*- und ein *Australis*- Titer. Dies unterstützt aber auch die Feststellung von *Hathaway et al. (1986)*, wonach selbst bei Blutentnahmen in zweimonatigen Abständen eine akute Infektion übersehen werden kann. Beim ersten der beiden Betriebe waren Kühe am häufigsten positiv und zwar besonders die älteren Kühe, denn 7 von 8 älteren ($\geq 7,5$ Jahre) hatten Titer, dagegen nur 3 von 7 jüngeren ($\leq 6,5$ Jahre) Kühen. Dies steht nun mit *Hathaway et al. (1986)* und den eigenen Resultaten im Widerspruch: Die meisten Titer fanden sich bei den Erstkalbenden und nicht bei den älteren Kühen.

Soweit überhaupt klinische Verdachtsmomente bestehen, muss man sich Rechenschaft geben, dass die serologische Diagnostik beim Einzeltier keine Rückschlüsse auf die Klinik erlaubt (*Hathaway et al. 1986, Brieger u. Brack 1985, Rey 1986*), und die kulturelle Isolierung der Erreger aufwendig ist und zu lange dauert. So steht bis heute bei Leptospiroseverdacht (z.B. Blutmelken ohne Trauma) noch kein befriedigendes Diagnoseverfahren zur Verfügung.

Zur Abklärung der Prävalenz innerhalb eines Bestandes ist die serologische Untersuchung aller Tiere oder zumindest von repräsentativen Stichproben jeder Altersklasse angezeigt. Wenn nicht alle Tiere untersucht werden können, genügt aber nicht irgendeine Stichprobe, sondern es müssen alle Altersklassen in gleichem Umfang (je ca. 10 Tiere) berücksichtigt werden (*Hathaway et al. 1986, Tab. 6*). Beim Fehlen von Antikörperträgern darf angenommen werden, dass der Bestand frei von Leptospireninfektionen ist.

Schlussfolgerungen

Es besteht ein enormer Kontrast zwischen der landesweiten, hohen Prävalenz von Antikörpern gegen Leptospiren, besonders gegen *L. hardjo* und der fehlenden klinischen Bedeutung in Bezug auf Abort und Mastitis. Selbst ein hoher *Hardjo*-Titer ist kein Beweis für eine gesundheitliche Beeinträchtigung durch Leptospiren. Sterilitätsprobleme beim weiblichen Rind sind hingegen recht häufig, nur fehlen hier vorläufig aussagekräftige Untersuchungen bezüglich der ätiologischen Bedeutung von Leptospiren. Daher besteht zum jetzigen Zeitpunkt kein Anlass zur Bekämpfung oder Tilgung der endemischen, inapparenten Rinderleptospirose, insbesondere der *Hardjo*-bedingten.

Wegen ungenügender Empfindlichkeit der heute verfügbaren serologischen Methoden im Vergleich zur sehr aufwendigen Kultur ist die Ueberwachung und der Aufbau leptospirosefreier Herden kaum durchführbar. Die wirtschaftlichen Verluste und v.a. die Gefährdung von Menschen - wie in Neuseeland - sind in der Schweiz zu klein, um eine generelle Vakzination aller Rinder zu rechtfertigen. Viel eher wären die Vorschriften in der Tierseuchenverordnung dem heutigen Stand der Erkenntnisse anzupassen. Insbesondere könnten die Vorschriften für Besamungsstationen sowie für Im- und Export mit unseren Nachbarländern und andern Ländern mit ähnlichen endemischen Verhältnissen in Bezug auf *L. hardjo* resp. *L. sejroe* dahingehend geändert werden, dass auf die Forderung nach Freiheit von entsprechenden Antikörpern verzichtet wird. Sollte dennoch Leptospirenfreiheit gewährleistet werden, würde dies bei der heutigen Antikörperprävalenz die Herkunft aus einem freien Bestand erfordern.

7. Zusammenfassung

Mittels MAT (Mikroskopischer Agglutinations Test) wurden zunächst 5527 Einzeltiere aus allen 23 Kantonen und danach weitere 2793 Tiere aus 22 Mast- und 110 Milchviehbeständen auf das Vorkommen von Leptospiren-Antikörpern untersucht.

Bei den Einzeltieren ergaben sich für die 7 erfassten Serogruppen bei einem Grenztiter von 1:100 folgende Prävalenzen: *Hardjo* 29 %; *Grippotyphosa* 2 %; *Australis* 1 %; *Tarassovi*, *Icterohaemorrhagiae*, *Pomona* und *Canicola* je weniger als 0,5 %. 2 % der Proben zeigten das Phänomen der Mitagglutination und reagierten mit 2 bis 6 Serogruppen.

Gegen *Hardjo* wurden höhere Antikörper-Titer als gegen die andern Serogruppen gefunden. *Hardjo*-Titer waren am häufigsten in der Altersgruppe der 3- bis 6jährigen und am seltensten bei Tieren unter 1 Jahr zu finden. Weibliche Tiere waren viel häufiger positiv als männliche. Im Anschluss an einen Abort waren *Hardjo*-Titer bei Kühen gleich häufig und gleich hoch wie bei Kühen ohne diesen Vorbericht. Rinder hatten nach Abort - bedingt durch das höhere Durchschnittsalter - eine höhere Prävalenz als ohne Abort.

Hardjo-Titer wurden in 36 % der Mast- und in 83 % der Milchviehbestände bei einer durchschnittlichen Bestandesgrösse von 20 (5-57) Tieren nachgewiesen. In jedem 4. Milchviehbestand wurden neben *Hardjo*- auch Titer gegen 1 oder 2 andere Serogruppen beobachtet. Die Verteilung der *Hardjo*-Titer auf die 4 Tierkategorien Kälber, Rinder, Kühe und Stiere war bei Einzel- und Bestandesproben nahezu identisch.

Der endemische Status der Rinderleptospirose in der Schweiz, speziell bedingt durch den Serotyp *Hardjo*, wurde bestätigt. Die Infektion mit *Hardjo* führt im Rindviehbestand kaum je zu Erkrankungen oder anderen wirtschaftlichen Schäden. Daher besteht kein Anlass zu deren Bekämpfung.

8. Literaturverzeichnis

- Alexander, A.D. and Rule, P.L. (1986): Longterm preservation of viability and virulence of pathogenic leptospires by liquid-nitrogen refrigeration; Abstr. of the Leptospirosis Research Conf. 15th-17th sept. 1986, Hereford, GB
- André - Fontaine, G., Boukerrou, A. et Ganière, J.P. (1985): Serological survey of leptospiral antibodies in aborted cows from Loire - Atlantique (France); Abstr. of papers presented at the 5th Meeting of European Leptospira Workers, Amsterdam, NL, 10th oct. 1985, 6
- Anonym (1983): Leptospirosis in man, British Isles, 1982; Brit. Med. J. 287, 1365-1366
- Anonym (1984): Leptospirosis in man, British Isles, 1983; Brit. Med. J. 288, 1984-1985
- Aycardi, E., Rivera, B., Torres, B. and De Bohorquez, V. (1982): Experimental infection with a Leptospira hardjo strain isolated from cattle of the eastern plains of Columbia; Vet. Microbiol. 7, 545-550
- Bätza, H.-J. und Zettl, K. (1985): Nachweis von Leptospiren - Antikörpern in Schafseren mittels verschiedener serologischer Methoden; Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 98, 307-311
- Bahaman, A.R. und Ibrahim, A.L. (1986): Serological and bacteriological study of leptospiral infection in a cattle herd in Malaysia; Vet. Rec. 119, 325-326
- Bahaman, A.B., Marshall, R.B. and Moriarty, K.M. (1986): Experimental trials on the use of radioimmunoassay for the detection of leptospiral antigens in urine; Vet. Microbiol. 12, 161-167
- Bercovich, Z. (1985): The prevalence of L. hardjo in cattle in the Netherlands; Abstracts of papers presented at the 5th Meeting of European Leptospira Workers, Amsterdam, NL, 10th oct. 1985, 9
- Blackmore, D.K., Bell, L. and Schollum, L. (1979): Leptospirosis in meat inspectors: Preliminary results of a serological survey; N. Z. Med. J. 90, 415-418
- Blackmore, D.K., Marshall, R.B. and Mackintosh, C. M. (1981): Alternative strategies for the control of leptospirosis in dairy herds; N. Z. Vet. J. 29, 19-20
- Breer, C. (1968): Ein Beitrag zur Diagnostik und Epizootologie der Leptospirose des Schweines; Vet. med. Diss., Zürich

- Brem, S. (1984): Leptospirose des Rindes; Tierärztl. Umsch. 39, 392-399
- Brieger, C. und Brack, A. (1985): *Leptospira interrogans* serovar hardjo beim Rind: Prävalenz und Bedeutung als Aborterreger in der Schweiz; Vet. med. Diss., Zürich
- Bürki, F. und Wiesmann, E. (1962): *Leptospira pomona* als Ursache gehäuf-ter Rinderaborte auf einer Alpweide; Dtsch. Tierärztl. Wschr. 69, 189-193
- Bürki, F. und Wiesmann, E. (1963): Zur serologischen Diagnostik des Lepto-spirenaborts beim Rind; Wien. Tierärztl. Mschr. 50, 748-761
- Carter, M.E., Cordes, D.O., Holland, E.T.S., Lewis, S.F. and Lake, D.E. (1982): Leptospirosis: II. Investigation of clinical disease in dairy cattle in the Waikato district of New Zealand; N. Z. Vet. J. 30, 136-140
- Chappel, R.J., Adler, B., Ballard, S.A., Faine, S., Jones, R.T., Millar, B.D. and Swainger, J.A. (1985): Enzymatic radioimmunoassay for detecting *Leptospira interrogans* serovar pomona in the urine of experimentally - infected pigs; Vet. Microbiol. 10, 279-286
- Cole, J.R., Sulzer, C.R. and Pursell, A.R. (1973): Improved microtechnique for the leptospiral microscopic agglutination test; Appl. Microbiol. 25, 976-980
- Collins, M.T., Gallegos, T.A., Reif, J.S. and Adrian, W.T. (1981): Seroepi-demiology of *Leptospira interrogans* serovar hardjo in Colorado antelope and cattle; J. Amer. Vet. Med. Ass. 179, 1136-1139
- Cordes, D.O., Carter, M.E., Townsend, K.G., Lewis, S.F. and Holland, J.T.S. (1982): Leptospirosis: I. Clinical investigation of the infection in dairy cattle in the Waikato district of New Zealand; N. Z. Vet. J. 30, 122-124
- Cousins, D.V. and Robertson, G.M. (1986): Use of enzyme immunoassay in a serological survey of leptospirosis in sheep; Aust. Vet. J. 63, 36-39
- Cousins, D.V., Robertson, G.M. and Hustas, L. (1985): The use of the enzyme-linked immuno sorbent assay to detect the IgM and IgG antibody response to *Leptospira interrogans* serovar hardjo, pomona and tarassovi in cattle; Vet. Microbiol. 10, 439-450
- Dixon, R.J. (1983): *Leptospira interrogans* serovar hardjo: An abortifacient in New Zealand? A review of Literature; N. Z. Vet. J. 31, 107-109
- Egan, J. and O'Reilly, P.F. (1985): Antibodies to *Leptospira interrogans* serovar hardjo in sera from aborting cattle in the republic of Ireland; Irish Vet. J. 39, 143-145
- Egan, J. and Yearsley, D. (1986): A serological survey of leptospiral infection in horses in the Republic of Ireland; Vet. Rec. 119, 306

- Ellinghausen, H.C. jr. (1980): A review of selected references dealing with *Leptospira interrogans* serovar hardjo; Proc. 84th Ann. Meet. U.S. Anim. Hlth. Ass., 240-265
- Ellinghausen, H.C. jr. (1982): Growth, cultural characteristics, and antibacterial sensitivity of *Leptospira interrogans* serovar hardjo; Cornell Vet. 73, 225-239
- Ellis, W.A. (1986): Leptospirosis; J. Small Anim. Pract. 27, 683-692
- Ellis, W.A. and Michna, S.W. (1976): Bovine leptospirosis: Demonstration of leptospire of the Hebdomadis serogroup in aborted fetuses and a premature calf; Vet. Rec. 99, 430-432
- Ellis, W.A. and Michna, S.W. (1977): Bovine leptospirosis: Experimental infection of pregnant heifers with a strain belonging to the hebdomadis serogroup; Res. Vet. Sci. 22, 229-236
- Ellis, W.A. and Thiermann, A.B. (1986): Isolation of leptospire from the genital tracts of Iowa cows; Amer. J. Vet. Res. 47, 1694-1696
- Ellis, W.A., O'Brien, J.J., Pearson, J.K.L. and Collins, D.S. (1976): Bovine Leptospirosis: Infection by the hebdomadis serogroup and mastitis; Vet. Rec. 99, 368-370
- Ellis, W.A., Logan, E.F., O'Brien, J.J., Neill, S.D., Ferguson, H.W. and Hanna, J. (1978): Antibodies to leptospira in the sera of aborted bovine fetuses; Vet. Rec. 103, 237-239
- Ellis, W.A., O'Brien, J.J. and Cassells, J. (1981): Role of cattle in the maintenance of *Leptospira interrogans* serotype hardjo infection in Northern Ireland; Vet. Rec. 108, 555-557
- Ellis, W.A., O'Brien, J.J., Neill, S.D., Ferguson, H.W. and Hanna, J. (1982a): Bovine leptospirosis: Microbiological and serological findings in aborted fetuses; Vet. Rec. 110, 147-150
- Ellis, W.A., O'Brien, J.J., Neill, S.D. and Hanna, J. (1982b): Bovine leptospirosis: Serological findings in aborting cows; Vet. Rec. 110, 178-180
- Ellis, W.A., O'Brien, J.J., Cassells, J.A. and Montgomery, J. (1983): Leptospiral infection in horses in Northern Ireland: Serological and microbiological findings; Equine Vet. J. 15, 317-320
- Ellis, W.A., O'Brien, J.J., Bryson, D.G. and Mackie, D.P. (1985a): Bovine leptospirosis: Some clinical features of serovar hardjo infection; Vet. Rec. 117, 101-104
- Ellis, W.A., O'Brien, J.J., Cassells, J.A., Neill, S.D. and Hanna, J. (1985b): Excretion of *Leptospira interrogans* serovar hardjo following calving or

- abortion; Res. Vet. Sci. 39, 296-298
- Ellis, W.A., Songer, J.G., Montgomery, J. and Cassells, J.A. (1986a): Prevalence of *Leptospira interrogans* serovar hardjo in the genital and urinary tracts of non-pregnant cattle; Vet. Rec. 118, 11-13
- Ellis, W.A., McParland, P.J., Bryson, D.G. and Cassells, J.A. (1986b): Prevalence of *Leptospira* infection in aborted pigs in Northern Ireland; Vet. Rec. 118, 63-65
- Ellis, W.A., McParland, P.J., Bryson, D.G., Thiermann, A.B. and Montgomery, J. (1986c): Isolation of leptospires from the genital tract and kidneys of aborted sows; Vet. Rec. 118, 294-295
- Ellis, W.A., Cassells, J.A. and Doyle, J. (1986d): Genital leptospirosis in bulls; Vet. Rec. 118, 333
- Ellis, W.A., McParland, P.J., Bryson, D.G. and Cassells, J.A. (1986e): Boars as carriers of leptospires of the Australis serogroup on farms with an abortion problem; Vet. Rec. 118, 563
- Ellis, W.A., O'Brien, J.J., Neill, S.D. and Cassells, J.A. (1986f): Bovine leptospirosis: Experimental serovar hardjo infection; Vet. Microbiol. 11, 293-299
- Faine, S. (1983): Is leptospirosis a "rare" disease?; Med. J. Aust. 1983, 445-446
- Faine, S. and Valentine, R. (1984): Leptospirosis hardjo in pregnancy; Med. J. Aust. 1984, 311-312
- Fairbrother, J.M. (1985): Antibody response to genus- and serovar-specific leptospiral antigens in *Leptospira*-infected cows; Amer.J. Vet. Res. 47, 1422-1426
- Farina, R., Andreani, E. e Buonaccorsi, A. (1972): Leptospirosi bovina prove di infezione sperimentale da sierotipo hardjo; Arch. Vet. Ital. 23, 3-22
- Fachtechnische Weisungen des Bundesamtes für Veterinärwesen über seuchenpolizeiliche und hygienische Massnahmen bei der künstlichen Besamung; 15. April 1980 (80/77)
- Füzi, M. (1967): Physiologie der Leptospiren. In: Kathe, J. und Mochmann, H. (eds.): Leptospiren und Leptospirosen; Verlag VEB G. Fischer, Jena, 351-410
- Gessler, H., Reissauer, K. und Thurn, M. (1987): Vorkommen und Bedeutung von Leptospiren - Antikörpern bei Rindern in Südwürttemberg; Tierärztl. Umschau 42, 405-408

- Hathaway, S.C. (1981): Leptospirosis in New Zealand: An ecological view; N. Z. Vet. J. 29, 109-112
- Hathaway, S.C. and Little, T.W.A. (1983): Epidemiological study of *Leptospira hardjo* infection in second calf dairy cows; Vet. Rec. 112, 215-218
- Hathaway, S.C., Little, T.W.A. and Stevens, A.E. (1982a): Serological survey of leptospiral antibodies in sheep from England and Wales; Vet. Rec. 110, 99-101
- Hathaway, S.C., Little, T.W.A. and Stevens, A.E. (1982b): Isolation of *Leptospira interrogans* serovar muenchen from a sow with a history of abortion; Vet. Rec. 111, 100-102
- Hathaway, S.C., Ellis, W.A., Little, T.W.A., Stevens, A.E. and Ferguson, H.W. (1983): *Leptospira interrogans* serovar hardjo in pigs: A new host - parasite relationship in the U.K.; Vet. Rec. 113, 153-154
- Hathaway, S.C., Little, T.W.A. and Pritchard, D.G. (1986): Problems associated with the serological diagnosis of *Leptospira interrogans* serovar hardjo infection in bovine populations; Vet. Rec. 119, 84-86
- Hellstrom, J.S. (1978): Studies on some aspects of the epidemiology of bovine leptospirosis; Ph. D. Thesis, Massey University, Palmerston North, NZ
- Ho, H.F. and Blackmore, D.K. (1979): Effect of chilling and freezing on survival of *Leptospira interrogans* serovar pomona in naturally infected pig kidneys; N. Z. Vet. J. 27, 121-123: zit. in: Ellinghausen, H.C. jr. (1980)
- Homburger, F. (1976): Virusbedingter Abort beim Rind; Vet. med. Diss., Zürich
- Jerrett, I.V., McOrist, S., Waddington, J., Browning, J.W., Malecki, J.C. and McCausland, I.P. (1984): Diagnostic studies of the fetus, placenta and maternal blood from 265 bovine abortions; Cornell Vet. 74, 8-20
- Johnson, R.C. and Faine, S. (1984): Leptospiraceae. In: Krieg, N.R. und Holt, J.G. (eds.): Bergey's Manual of Systematic Bacteriology., Vol. 1., Verlag Williams and Wilkins, Baltimore and London. 62-67
- Johnson, R.C. and Harris, V.G. (1967): Differentiation of pathogenic and saprophytic leptospires; J. Bact. 94, 27-31
- Johnson, R.C. and Roger, P. (1964): 5-fluorouracil as a selective agent for growth of leptospira; J. Bact. 87, 422-426
- Kingscote, B.F. (1985): *Leptospira interrogans* serovar hardjo infection in cattle in the South Okanagan District of British Columbia; Can. Vet. J. 26, 328-332

- Kingscote, B.F. (1986): Leptospirosis: An occupational hazard to veterinarians; *Can. Vet. J.* 27, 78-81
- Lefebvre, R.B., Thiermann, A.B. and Foley, J. (1987): Genetic and antigenic differences of serologically indistinguishable leptospire of serovar hardjo; *J. Clin. Microbiol.* 25, 2094-2097
- Mackintosh, C.G., Schollum, L.M., Harris, R.E., Blackmore, D.K., Willis, A.F., Cook, N.R. and Stoke, J.C.J. (1980): Epidemiology of Leptospirosis in dairy farm workers in the Manawatu, Part I: A cross-sectional serological survey and associated occupational factors; *N. Z. Vet. J.* 28, 245-250
- Marshall, R.B. (1986): A nationwide experiment to control human leptospirosis by vaccinating cattle; *Abstr. of the Leptospirosis Research Conf. 15th-17th sept. 1986, Hereford, GB*
- Marshall, R.B., Broughton, E.S. and Hellstrom, J.A. (1979): Protection of cattle against natural challenge with *Leptospira interrogans* serovar hardjo using a hardjo - pomona vaccine; *N. Z. Vet. J.* 27, 114-116
- Marshall, R.B., Winter, P.J., Thiermann, A.B. and Ellis, W.A. (1985): Genotypes of *leptospira interrogans* serovar hardjo in cattle in the U.K.; *Vet. Rec.* 117, 669-670
- McKeown, J.D. and Ellis, W.A. (1986): *Leptospira hardjo* agalactia in sheep; *Vet. Rec.* 118, 482
- Michna, S.W., Ellis, W.A. and Dikken, H. (1974): The isolation of *Leptospira hardjo* from an aborting cow; *Res. Vet. Sci.* 17, 133-135
- Milner, A.R., Wilks, C.R., Morgan, I.R. and Rosen, N.E. (1980a): *Leptospira* serogroup hebdomadis infection as an Australian zoonosis; *Aust. Vet. J.* 56, 70-73
- Milner, A.R., Wilks, C.R. and Calvert, K. (1980b): The prevalence of antibodies to members of *Leptospira interrogans* in cattle; *Aust. Vet. J.* 56, 327-330
- Myers, D.M. (1976): Serological studies and isolations of serotype hardjo and *Leptospira biflexa* strains from horses in Argentina; *J. Clin. Microbiol.* 3, 548-555, zit. in: Ellinghausen, H.C. jr. (1980)
- Orr, H.S. and Little, T.W.A. (1979): Isolation of *Leptospira* of the serotype hardjo from bovine kidneys; *Res. Vet. Sci.* 27, 343-346
- Popp, L. (1967): Laboratoriumsdiagnostik der Leptospiren. In: Kathe, J. und Mochmann, H. (eds.): *Leptospiren und Leptospirosen*; Verlag VEB G. Fischer, Jena, 251-287
- Proceedings Ann. Meet. U.S. Anim. Hlth. Ass. (1964): zit. in: Ellinghausen,

H.C. jr. (1980)

- Rey, F. (1986): Prävalenz von Infektionen mit *Leptospira interrogans* beim Hund: Kulturelle und serologische Untersuchungen; Vet. med. Diss., Zürich
- Robertson, G.M. (1986): Persönliche Mitteilung, zit. in: Cousins, D.V. and Robertson, G.M. (1986)
- Rosenberger, G. (1970): Leptospirose in: Krankheiten des Rindes; Verlag P. Parey, Berlin und Hamburg, BRD, 876-880
- Roth, E.E. and Galton, M.M. (1960): Isolation and identification of *leptospira hardjo* from cattle in Louisiana; Amer. J. Vet. Res. 21, 422-427
- Stalheim, O.H.V. (1965): Leptospiral lysis by lipids of renal tissue and milk; J. Bact. 89, 545
- Thiermann, A.B. (1981): Use of solid medium for isolation of *Leptospire*s of the hebdomadis serogroup from bovine milk and urine; Amer. J. Vet. Res. 42, 2143-2145
- Thiermann, A.B., Handsaker, A.L., Foley, J.W., White, F.H. and Kingscote, B.F. (1986): Reclassification of North American leptospiral isolates belonging to serogroups Mini and Sejroe by restriction endonuclease analysis; Amer. J. Vet. Res. 47, 61-66
- Torten, M. (1979): Leptospirosis. In: Steele, J.H. (ed.): Handbook Series in Zoonoses, Section A, Vol. 1; Verlag CRC Press Inc., Boca Raton FL, USA, 363-422
- Vahdat, F., Bey, R.F., Williamson, M.B., Whitmore, H.L., Zemjanis, R. and Robinson, R.A. (1983): Effects of intrauterine challenge with *Leptospira interrogans* serovar hardjo on fertility in cattle; Theriogenology 20, 549-557
- Waitkins, S.A. (1984): An update on leptospirosis; Communicable Disease Report 44, 3-4
- White, F.H., Sulzer, K.R. and Engel, B.S. (1982): Isolations of *Leptospira interrogans* serovars hardjo, balcanica and pomona from cattle at slaughter; Amer. J. Vet. Res. 43, 1172-1173
- Wikerhauser, T. (1951): Contribution à l'étude des leptospiroses bovines en Suisse; Schweiz. Z. allg. Path. 14, 93-115
- Wolff, J.W. (1969): Letter to the Author; Amer. J. Vet. Res. 30, 485
- Zieris, H. (1986): Zur *Leptospira* - hardjo - Infektion des Rindes; Mh. Vet. - Med. 41, 201-203

Verdankungen

Ich möchte allen, die in irgendeiner Form zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben, recht herzlich danken.

Mein besonderer Dank gilt:

Herrn Prof. Dr. H. U. Bertschinger für die Ueberlassung des Themas und die Betreuung der Arbeit;

Herrn Prof. Dr. R. Wyler für die Uebernahme des Korreferates;

Herrn Dr. L. Corboz für die sachkundige Anleitung und die Betreuung besonders in der Laborarbeit;

Frau I. Jakober für die Herstellung der Nährmedien;

allen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Instituts für Veterinär-bakteriologie, die mir sonst irgendwie behilflich waren;

dem kantonalen Veterinäramt Zürich für die finanzielle Unterstützung;

Herrn Dr. B. Meyer, St. Gallen, für die konstruktiven Diskussionen.

Für die hilfreiche Unterstützung bei der Beschaffung der Blutproben danke ich allen Mitarbeiter(inne)n der folgenden Diagnostiklabors:

- Institut d'Hygiène, Section de virologie, Dr. Paccaud, Genève
- Institut für klinische Mikrobiologie, vet.-med. Abteilung,
Dr. T. Giger, St. Gallen
- Institut für Virologie der Universität Zürich, Prof. R. Wyler, Zürich
- Kantonales Veterinäramt GR, Vet.-bakt. Laboratorium, Dr. Zindel, Chur
- Laboratoire d'analyses médicales, Dr. L. Salamin, Sierre VS
- Laboratoire Vétérinaire Cantonal FR, Dr. Penseyres, Fribourg
- Laboratoire Vétérinaire Cantonal NE, Dr. Gachet, Neuchâtel
- Laboratoire Vétérinaire Cantonal VD, Institut Galli-Valerio,
Dr. de Meuron, Lausanne
- Laboratorium Dr. Graeub AG, Dr. Boller und Dr. von Steiger, Bern
- Veterinärbakteriologisches Institut der Universität Bern,
Prof. E. Peterhans, Bern
- Veterinaria AG, Mikrobiologische Abteilung, Dr. Stuker, Zürich

Lebenslauf

- 1960 geboren am 28. Mai in Wetzikon, Bürger von Attiswil BE, Oberembrach und Wetzikon ZH
- 1967 - 1973 Primarschule in Wetzikon
- 1973 - 1975 Sekundarschule in Wetzikon
- 1975 - 1979 Oberrealschule an der Kantonsschule Zürcher Oberland in Wetzikon
- 1979 Matura Typus C
- 1979 - 1984 Studium der Veterinärmedizin an der Universität Zürich
- 1984 Staatsexamen als Tierarzt
- 1984 - 1985 Assistent in verschiedenen Tierarztpraxen
- 1985 - 1987 Dissertation am Institut für Veterinärbakteriologie der Universität Zürich
Mehrere Stellvertretungen und Assistenzen
- Seit Sept. 1987 Assistent am Institut für Veterinärbakteriologie der Universität Zürich

